

DOCTEUR Jacques BEAUNE

Interne des Hopitaux de Lyon

293

LE PRONOSTIC VITAL DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE A UN ET SIX MOIS

Etude statistique de la valeur prévisionnelle de données recueillies à la phase aiguë
en Unité de Soins Intensifs à propos de 312 cas.

LYON 1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552611_0018

U N I V E R S I T E C L A U D E B E R N A R D - L Y O N

M E D E C I N E

U. E. R. - G R A N G E - B L A N C H E

Année 1972 - n° 293

LE PRONOSTIC VITAL DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE
A UN ET SIX MOIS

Etude statistique de la valeur prévisionnelle
de données recueillies à la phase aiguë en
Unité de Soins Intensifs à propos de 312 cas

T H E S E

présentée

à l'Université Claude Bernard LYON
et soutenue publiquement le 8 Décembre 1972
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jacques BEAUNE

né le 21 Septembre 1942
à LYON (France)

DOCTEUR Jacques BEAUNE

Interne des Hopitaux de Lyon

LE PRONOSTIC VITAL DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE A UN ET SIX MOIS

Etude statistique de la valeur prévisionnelle de données recueillies à la phase aigüe
en Unité de Soins Intensifs à propos de 312 cas.

LYON 1972

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I -
U.E.R. MEDICALE GRANGE-BLANCHE

U N I V E R S I T E C L A U D E B E R N A R D

- Président de l'Université : J. BOIDIN
- Premier Vice-Président : R. TOURAINE

- Secrétaire Général : M. IZAUTE

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

Médecine - Grange-Blanche	- Directeur :	Professeur GERMAIN D.
Alexis-Carrel	- Directeur :	Professeur GIROD C.
Sud-Ouest	- Directeur :	Professeur TOLOT F.
Lyon-Nord	- Directeur :	Professeur BERTOYE A.

Biologie Humaine - Directeur : Docteur CZYBA R. (Maître de Conférences Agrégé)

Technique de Réadaptation - Directeur : Professeur MOUNIER-KUHN P.

Sciences Pharmaceutiques - Directeur : M. CARRAZ (Maître de Conférences Agrégé)

Sciences Odontologiques - Directeur : Docteur VINCENT R.

Institut Régional d'Education Physique et Sportive - Directeur : Pr. MILLON A.

Mathématiques - Directeur : Doyen BRACONNIER

Physique - Directeur : Professeur DUFAY

Chimie et Biochimie - Directeur : Professeur GAUTHERON

Sciences de la Nature - Directeur : Professeur DAVID L.

Biodynamique et Psychopédagogie - Directeur : Professeur FONTANGES R.

Institut Universitaire de Technologie n° 1 - Directeur : Professeur POUYET B.

Institut Universitaire de Technologie n° 2 - Directeur : Professeur GALLET J.

Observatoire - Directeur : Professeur BIGAY J.H.

Physique Nucléaire - Directeur : Professeur SARAZIN A.

Mécanique - Directeur : Professeur MATHIEU J.

A Marie-Thérèse et à Cécile,
A mon Père et à ma Mère,
A mes Beaux-Parents,
A ma famille et à mes amis,

Avec toute mon affection

A notre Maître et Président de Thèse :

Monsieur le Professeur A. GONIN

Dès notre semestre d'externat, sa perspicacité de jugement, la curiosité de son esprit, l'atmosphère sereine et consciencieuse qu'il a su imprimer à son service où chacun est écouté, nous ont enthousiasmé.

Au cours d'un semestre d'internat particulièrement enrichissant, nous avons pu également apprécier sa simplicité.

Nous le remercions vivement de l'accueil qu'il nous a toujours réservé et sommes heureux de venir bientôt travailler dans son équipe.

A Monsieur le Professeur R. FROMENT

Professeur de la Clinique Médicale Cardio-Vasculaire

La démarche clairvoyante et nuancée de sa vaste intelligence, son esprit de synthèse incisif, son humanisme nous ont séduit.

Des deux semestres passés dans son service, nous nous souviendrons surtout d'un où nous avons eu la chance de dialoguer avec une personnalité d'exception.

Nous sommes fiers de compter parmi ses élèves, et le remercions, entre autre, d'avoir accepté, à cette place, de nous juger.

A Monsieur le Professeur M. PLAUCHU

La vitalité prodigieuse de sa personnalité, l'originalité de ses qualités pédagogiques, sa bonté nous ont conduit à découvrir les bases de la médecine générale dans un service où personne ne connaît l'ennui.

Nous lui sommes infiniment reconnaissant de nous avoir suivi au long de nos études et le prions de croire à notre fidèle attachement.

A Monsieur le Professeur J.P. DELAHAYE

Enseignant hors pair, clinicien subtil et précis,
médecin exemplaire, il est pour nous un Maître.

Depuis longtemps, il nous a accueilli avec la
plus grande bienveillance et a ainsi contribué
à notre orientation. Il nous a confié ce sujet
passionnant, source d'enrichissement. Il nous a
ouvert les portes de son service.

Nous lui garderons toujours une profonde recon-
naissance et un respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. DELAYE

Son dynamisme audacieux, sa fine intuition et
l'éclectisme de ses connaissances font notre
admiration.

Il nous initie avec intelligence à l'hémodyna-
mique et c'est avec joie que nous allons col-
laborer avec lui.

Nous le remercions très vivement de son aide
constante et de sa bienveillance chaleureuse
à notre égard.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux

Externat :

Monsieur le Docteur C. OLLAGNIER
Monsieur le Professeur A. TRILLAT
Monsieur le Professeur G. GUILLEMIN
Monsieur le Professeur M. PLAUCHU
Monsieur le Professeur A. GONIN
Monsieur le Professeur M. GIRARD
Monsieur le Professeur M. JEUNE

Internat :

Monsieur le Docteur M. HERMIER
Monsieur le Professeur L. ROCHE
Monsieur le Professeur P. GALY
Monsieur le Professeur A. GONIN
Monsieur le Professeur R. FROMENT
Monsieur le Docteur M. DEVIC
Monsieur le Professeur R. FROMENT
Monsieur le Professeur L. COLOBERT

Au Docteur P. TOUBOUL

A lui l'initiative de ce travail tout au long duquel nous avons apprécié sa rigueur comme son ouverture intellectuelles, et derrière une apparente froideur, sa profonde humanité.

Grâce à lui nous avons pu progresser et faire les choix nécessaires à cette élaboration.

Pour tout, nous le remercions.

Au Docteur J.P. BOISSEL

Avec une inlassable patience, il nous a initié aux subtilités de la statistique et a guidé pas à pas le laborieux cheminement de cette étude. D'une remarquable clairvoyance, il nous a appris un des fondements de la décision médicale.

Qu'il soit sincèrement remercié.

Au Professeur Agrégé A. FROMENT et au Docteur H. MILON

Avec nos remerciements pour leur conseil et notre admiration pour la qualité de leur travail.

A Messieurs M. BRUTIN et R. VANARIE
du Service Informatique de l'Hôpital Neuro-Cardiologique

Ils ont du conduire un travail important, dans des
conditions souvent pénibles et parfois acrobatiques.
Nous les remercions très vivement.

Nos remerciements s'adressent particulièrement

à l'équipe de l'U.S.I. notamment aux
Docteurs CH. CLEMENT et J Cl. CHULLIAT

à Mademoiselle D. JAMMES

à Madame GUIDOLLET et à Monsieur SOUTEYRAND

à Mademoiselle O. TOURRETTE et Madame M. PIERROT

à tout le personnel des archives et à Madame N.SILIE

à Monsieur DANIERE et Mademoiselle GUILLOT

pour leur aide précieuse dans la réalisation
de cette thèse.

INTRODUCTION ET OBJECTIF

Avec l'avènement des unités de soins intensifs il y a quelques dix ans, l'infarctus du myocarde est entré dans une nouvelle ère de son histoire.

L'objectif initial de ces unités était d'assurer, "grâce à une surveillance permanente, la prévention, la détection et le traitement immédiat des troubles du rythme et des arrêts circulatoires qui compliquent l'infarctus du myocarde à sa phase initiale". (21)

On s'aperçoit aujourd'hui que si la mortalité à la phase aiguë n'a que légèrement diminué en unité de soins intensifs, les causes de la mort se sont, elles, considérablement modifiées.

Les décès par troubles du rythme sont devenus plus rares alors que la faillite mécanique du coeur est apparue comme la cause principale de mort devant laquelle les ressources actuelles demeurent en grande partie impuissantes.

Pour qu'un progrès soit possible dans le traitement de cette déchéance myocardique, il est nécessaire, comme SWAN (99) le suggère :

- de définir les anomalies structurales, métaboliques et hémodynamiques du coeur au début de la défaillance ainsi que l'action des interventions thérapeutiques sur ces anomalies,
- de promouvoir des indices pronostiques à partir de faits observés au moment de l'admission à l'hôpital ou de ceux recueillis ensuite périodiquement,
- de mettre en oeuvre, sur la base de cette évaluation pronostique, des gestes thérapeutiques plus précocement dans l'évolution de la maladie.

Dans ce vaste programme, l'équipe des Soins Intensifs a choisi d'axer ses recherches sur le pronostic à la phase aiguë à partir de données cliniques, gazométriques, mécanocardiographiques et hémodynamiques. L'objet de cette étude est le pronostic clinique.

Notre but est donc de savoir, de manière rétrospective s'il est possible au début de l'infarctus du myocarde, de porter un pronostic vital valable à court et moyen terme.

En d'autres termes, il s'agit de trouver s'il existe ou non des signes qui aient une valeur prévisionnelle vis-à-vis de l'évolution

léthale 1 et 6 mois après l'accident aigu.

Nous avons choisi un certain nombre de variables recueillies au cours des 48 premières heures d'observation. Une enquête postale a été organisée pour connaître le devenir des patients 1 et 6 mois après leur infarctus.

Nous avons alors procédé à une étude statistique de chaque donnée prise isolément, puis à une étude mathématique de plusieurs données parmi les plus intéressantes pour le pronostic, ceci grâce à l'aide d'un ordinateur.

Ce travail se propose d'exposer la méthodologie employée et les résultats obtenus, sur une étude de 312 dossiers d'infarctus du myocarde récents, hospitalisés à l'unité de Soins Intensifs de l'Hôpital Cardio-Vasculaire et Pneumologique de LYON dans le service du Professeur J.P. DELAHAYE.

Qui ne voit qu'il est hasardeux de tenter de
comprendre et de traiter un désordre dont la
description serait inexacte, incomplète et mal
délimitée.

J. HAMBURGER

La puissance et la fragilité

PREMIERE PARTIE

Méthodologie

CHAPITRE I

ETUDE PRELIMINAIRE

Avant de commencer notre étude en octobre 1970, il a semblé utile à l'équipe des Soins Intensifs de préciser le sujet et l'esprit d'un tel travail.

Il était donc nécessaire de faire une étude préalable pour prendre conscience des problèmes et de leurs solutions. C'est ce que nous avons fait sur les trente premiers dossiers de notre lot.

I - LE CHOIX DES VARIABLES

Le but était donc d'étudier le pronostic à partir des données cliniques, biologiques et électrocardiographiques. L'esprit général, qui s'est progressivement imposé à nous, a été la suppression de l'interprétation personnelle dans le recueil des informations. Le choix d'une méthode très analytique et le plus possible reproductible est rapidement devenu un impératif primordial.

On sait en effet la difficulté de définir un diagnostic synthétique tel que l'insuffisance ventriculaire gauche par exemple. Nous avons préféré recueillir ses différents éléments analysables : oedème pulmonaire, râles crépitants pulmonaires, rythme à trois temps, souffle systolique, aspect radiologique, fréquence du rythme sinusal, et les étudier en tant que tels.

L'on sait par ailleurs toute la difficulté de quantifier un signe clinique. Nous avons donc clairement défini des critères - parfois abrupts - pour améliorer la reproductibilité entre différents observateurs.

L'étude préliminaire des trente dossiers nous a permis de faire un choix parmi une multitude de signes (items).

Voici par exemple quelques items éliminés :

- le poids et la taille, notés une fois sur deux chez les infarctus qui arrivent alités et le restent, ont dû être écartés. Ce qui nous a privés du paramètre important que représente la surface cardiaque rapportée à la surface théorique d'un sujet de même poids et taille.
- le rapport cardio-thoracique ne fut pas retenu, devant l'absence de standardisation de la radiographie pulmonaire au lit, et donc devant les aléas de sa variation.
- la chute tensionnelle de l'infarctus myocardique est très souvent impossible à chiffrer, devant l'ignorance du chiffre basal initial.
- les antécédents familiaux, extrêmement sujets à caution, sont inutilisables.
- les antécédents personnels tels que l'éthylisme, le tabagisme, l'ulcère

gastroduodénal, l'artériopathie chronique des membres inférieurs, l'hémiplégie sont trop souvent incertains.

- la température qui serait peut-être intéressante sur une semaine d'évolution, a été éliminée.
- le galop a été remplacé par le terme plus général de rythme à trois temps, car le diagnostic en était trop délicat.
- la dyspnée, pas toujours notée et combien subjective, fut éliminée.

Nous avons conservé un certain nombre de signes parce qu'ils étaient fiables, quantifiables, mais aussi parce qu'ils étaient indispensables, notamment la radiographie pulmonaire au lit dont l'interprétation peut-être très variable. Aussi nous sommes nous attachés à réduire la part d'incertitude dans l'évaluation de l'insuffisance ventriculaire gauche radiologique.

La nature de ces items est quantitative pour certains : âge, tensions artérielles, enzymes sériques, ionogramme, numération de la lignée blanche, diurèse, fréquence du rythme sinusal, axe de QRS, amplitude des déflexions S en V2, R en V5.

Elle est qualitative pour tous les autres : sexe, diabète, hypertension artérielle, syndrome angineux, syndrome prémonitoire, infarctus du myocarde antécédent, radiographie pulmonaire, oedème aigu du poumon, râles pulmonaires, souffle systolique, frottement péricardique, rythme à trois temps, syncope, troubles de conscience, présence d'ondes Q, troubles du rythme et de la conduction.

II - LE CHOIX DU MATERIEL

L'idée conductrice d'établir un pronostic précoce dans l'infarctus du myocarde au début de son évolution nous a conduit à sélectionner de façon rigoureuse les 577 dossiers dont nous disposions. Cette sélection s'est faite sur deux impératifs : chronologique (délai d'hospitalisation et temps d'observation) et diagnostique (les trois critères définis au chapitre II).

Il est évident que la sélection opérée interdit de faire une description exhaustive de l'évolution de l'infarctus du myocarde, mais elle permettra de répondre à la question posée.

Nous avons, volontairement, choisi un critère clinique très extensif pour satisfaire à une condition impérieuse de l'étude : la définition du début de l'infarctus du myocarde. Par contre, les critères électrique et biologique sont très stricts de manière à n'inclure dans l'étude que des infarctus du myocarde certains.

Un délai maximum d'hospitalisation était obligatoirement à déterminer pour qu'une comparaison logique des signes soit possible, autrement dit pour que les malades soient appréhendés à un moment comparable de leur évolution. Le délai choisi (48 heures) peut paraître

long. Il est rendu nécessaire par une raison contraignante ; le délai moyen actuel d'hospitalisation en milieu spécialisé est encore trop grand (16 heures dans notre série).

Un temps d'observation des malades était également obligatoire, si l'on voulait recueillir une somme suffisante d'informations pour porter le pronostic. Mais il fallait alors éliminer les dossiers des malades qui étaient décédés lors de ce temps d'observation. Or l'on sait bien que les décès surviennent surtout au début de l'infarctus du myocarde.

Entre CHARYBDE et SCYLLA , nous avons alors précisé le but de notre étude. Porter un pronostic pessimiste chez un patient présentant un choc cardiogénique ou un état de collapsus intense est un acte clinique relativement aisé. Notre étude devait donc se centrer sur ces formes intermédiaires d'infarctus du myocarde, où le clinicien reste dubitatif, éliminant les infarctus gravissimes (décédant pour la plupart au cours des 48 premières heures d'observation) comme les infarctus frustes (critères électrique et biologique).

Ainsi cette étude préliminaire a permis d'établir un protocole d'étude avec une définition claire du recrutement et des critères précis pour les différentes variables.

CHAPITRE II

DEFINITION DU RECRUTEMENT ET DU TRAITEMENT

I - Tous les infarctus du myocarde hospitalisés à l'Unité de Soins Intensifs (Service du Pr DELAHAYE) de l'Hôpital Cardio-Vasculaire et Pneumologique de Lyon du 27.10.1969 au 13.07.1971 entrent dans notre étude à condition qu'ils répondent aux conditions suivantes :

a) existence d'un début clinique définissable (voir plus loin) remontant au plus à 48 heures par rapport à l'entrée à l'U.S.I.

b) survie au cours des 48 premières heures d'observation à l'U.S.I.

c) existence des trois critères classiques d'infarctus du myocarde :

- critère clinique :
 - 1 - Syndrome douloureux thoracique durant plus de 15 minutes.
 - 2 - Syndrome douloureux abdominal durant plus de 15 minutes.
 - 3 - Troubles digestifs.
 - 4 - Collapsus cardio-vasculaire avec tension artérielle $\leq$ 80 mm Hg pendant 3 heures.
 - 5 - Choc : collapsus + troubles de conscience + signes périphériques : cyanose, extrémités froides.
 - 6 - Oedème aigu pulmonaire.
 - 7 - Syncope : perte de connaissance brève à l'emporte pièce.
 - 8 - Palpitations.

- critère électrique : onde (s) Q significative (s) mesurée à la loupe sur l'électrocardiogramme du deuxième jour d'observation.
Significative, c'est-à-dire répondant aux critères du code du Minnesota dans les dérivations suivantes DI, DII, DIII, VL, VF, VI à V6
et
trouble (s) de la repolarisation dans le même territoire portant sur le segment ST ou sur l'onde T.
 - . pour ST : élévation ou dépression de 1 mm du point J par rapport à la ligne isoélectrique définie par PQ (à condition, lorsque J est sous-décalé, que ST soit horizontal ou descendant)
 - . pour T : négativation si minime soit elle (VR excepté).

En cas de B.B.G. ou de B.B.D. sans onde Q, on retiendra l'infarctus du myocarde s'il répond aux critères suivants :

- syndrome douloureux thoracique de plus de 15'
- syndrome enzymatique.

- critère enzymatique : élévation du taux des transaminases sériques glutamo oxalo-acétiques (S.G.O.T.) à 24 ou à 100 mUI/ml suivant la méthode spectrographique aux ultraviolets ou colorimétrique sur Technicon(58, 102, 65).

II - Sont par conséquent exclus de cette étude les infarctus du myocarde

- non hospitalisés à l'U.S.I. de l'hôpital,
- dont le début clinique est indéfinissable et/ou remonte à plus de 48 heures,
- décédés au cours des 48 premières heures suivant l'entrée à l'U.S.I.,
- ne répondant pas aux trois critères sus décrits : c'est-à-dire les infarctus dits sous-endocardiques, les infarctus postérieurs stricts (V7, V8), les infarctus septaux visibles en V3R - V4R, ainsi que les infarctus frustes avec onde(s) Q incodable(s).

III - Le traitement actuel

- le pronostic est étudié chez des malades soignés entre 1969 et 1971 avec un traitement donné que nous allons définir dans ses très grands traits.
- Tous les malades ont été mis :
 - . au repos au lit les premiers jours de l'évolution et pour une durée variable (10 jours à 21 jours)
 - . sous surveillance électrocardioscopique continue avec une durée moyenne à l'U.S.I. de 5 jours
 - . au traitement héparinique s'il n'existait pas de contre-indication (ulcère gastroduodéal, H.T.A., grand âge, frottement péricardique, etc...) suivi par le temps de Howell et en général relayé par les antivitamines K
 - . au traitement antalgique à type de phénopéridine.
- les complications furent ainsi traitées :
 - . L'insuffisance ventriculaire gauche par un traitement digitalo diurétique parentéral, parfois par une saignée.
 - . Le choc : Aramine, Isuprel, Tham, Oxygène, Hydrocortisone furent les plus employés.
 - . Les troubles du rythme :
 - les extrasystoles à complexes larges furent traitées par la Xylocaïne à la dose de 20 mg/kg/24 heures.
 - la tachycardie ventriculaire par cardioversion le plus souvent

ou moyens médicamenteux : Xylocaïne, Pronestyl, Ajmaline.

- La fibrillation ventriculaire par un choc électrique.
- L'entraînement électrosystolique par sonde flottante et voie sous-clavière fut indiqué lors d'un
 - . B.B.D. ou B.B.G. de constitution récente (ou présumée telle),
 - . B.A.V.: de 2^{ème} et 3^{ème} degré en cas d'un infarctus antérieur
 - : de 3^{ème} degré et si existait une bradycardie inférieure à 40/minute en cas d'infarctus inférieur
 - : de tout type si un traitement digitalique ou anti-arythmique était associé.
- les tachycardies à complexes fins furent traitées si elles étaient mal supportées par choc électrique sinon par digitaliques.
- le syndrome bradycardie-hypotension fut traité par l'Atropine.

CHAPITRE III

LE RECUEIL DE L'INFORMATION

Tous les malades furent examinés jour après jour par les mêmes observateurs, ce qui améliore l'homogénéité de l'observation clinique. Nous l'avons cependant complétée par une systématisation indispensable à une telle étude.

Il s'agit d'un chapitre austère, mais à notre avis capital. Etudier un lot bien défini est une nécessité si on veut conclure, si on veut comparer. Il est donc utile de préciser notre vocabulaire.

I - LES DONNEES ANAMNESTIQUES

1° - Le sexe

2° - L'âge : il a été étudié en années révolues

3° - Le diabète fut retenu si il existait une notion de diabète connu (répondant ou ayant répondu aux 2 critères : glycémie $> 1,70$ g/L et glycosurie) et traité.
si la glycémie $> 1,70$ + glycosurie à l'entrée.

4° - L'H.T.A. fut retenue si la tension artérielle systolique > 160 mmHg ou si la T.A. diastolique > 90 mm Hg (critères de l'O.M.S.) furent observées par deux fois à un jour d'intervalle.
ou si l'H.T.A. était connue (répondant ou ayant répondu aux critères ci-dessus) et traitée.

5° - Le syndrome angineux ne fut retenu que s'il était typique, c'est-à-dire d'effort, thoracique constrictif, transitoire, nitro-sensible. On a exclu les syndromes douloureux atypiques, extrathoraciques. S'il y avait doute ou discordance entre les observateurs, le syndrome ne fut pas retenu.
L'ancienneté du syndrome angineux a été exprimé en années et en mois.

6° - Le syndrome prémonitoire a été défini :

. soit comme une aggravation d'un syndrome angineux préexistant, depuis moins d'un mois, jugée sur l'intensité, la fréquence et/ou la durée des crises.

. soit comme l'apparition d'un angor spontané prolongé depuis moins d'un mois.

7° - L'infarctus du myocarde antécédent nécessitait la présence d'une onde Q significative sur un E.C.G. ancien en la possession du malade, ou sur un E.C.G. actuel à la condition qu'il n'existe pas de troubles de la repolarisation dans ces mêmes dérivations.

8° - Le mode de début est défini au chapitre II.

9° - L'intervalle entre le début clinique et l'entrée à l'U.S.I. a été exprimé en heures.

II - LES DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE

Pour toutes les données cliniques, en dehors de la radiographie, c'est l'avis du médecin de garde, du chef de clinique ou du chef de service, porté sur l'observation dont il fut tenu compte. Remarquons à ce propos une certaine homogénéité de l'observation clinique puisque tous les malades ou presque furent examinés par deux observateurs permanents.

1° - La Tension Artérielle (T.A.)

- la T.A. à l'entrée est la première mesure systolique notée sur l'appareil à colonne de mercure à l'U.S.I.

- la T.A. systolique moyenne pendant 48 heures a été calculée pour chaque malade en divisant tous les chiffres systoliques par le nombre de mesures.

- la T.A. systolique minimum a été notée ainsi que

- la T.A. systolique à 48 heures.

Toutes les T.A. sont exprimées en centimètre de mercure avec éventuellement un chiffre après la virgule.

2° - L'Oedème aigu du poumon a été retenu lorsqu'il existait

- une dyspnée paroxystique avec perception par le malade ou l'entourage d'un farfottement intra-thoracique et présence de râles crépitants dans les deux champs pulmonaires.

- ou évidemment lors d'une dyspnée avec expectoration saumonée ou mousseuse blanche avec présence de râles crépitants pulmonaires.

3° - Les râles ont été retenus lorsqu'ils étaient notés au niveau des deux champs pulmonaires qu'ils soient crépitants, secs, humides ..., à condition qu'ils ne soient pas qualifiés de bronchiques.

4° - La syncope : elle fut retenue lorsqu'il y eut perte de connaissance brève à l'emporte pièce.

5° - Les troubles de conscience, si existaient, une désorientation, une obnubilation, une agitation, un délire ou un coma.

6° - Le rythme à trois temps a été noté. Nous voulions étudier primitivement le galop, mais une rapide comparaison entre les données stéthoscopiques et phonographiques montre que l'on ne peut déduire cliniquement

avec suffisamment de certitude la nature d'un rythme à trois temps. Rentrent donc en ligne de compte les galops proprement dits, le claquement protosystolique et les dédoublements des bruits d'autre origine.

. Le souffle systolique fut retenu s'il était apexien ou endapexien, quelque soit son timbre, quelque soit son ancienneté.

. Le frottement péricardique a été retenu, même observé une seule fois.

7° - La radiographie pulmonaire est pratiquée systématiquement au lit du malade le lendemain matin de son admission, l'inclinaison du thorax est très approximativement de 70° par rapport au plan horizontal. Comme le temps respiratoire d'autre part n'est pas toujours le même, nous n'avons pas analysé le rapport cardiopulmonaire.

Cependant nous devons tenter d'analyser l'insuffisance ventriculaire gauche au niveau pulmonaire, car cette donnée, certes délicate, est extrêmement précieuse.

Le codage de la radiographie pulmonaire se fait sur des critères radiologiques, la correspondance physiopathologique ou anatomique n'est pas obligatoire.

Les critères radiologiques choisis correspondent à ceux définis par GLEASON et STEINER (33) que nous avons précisés en ce qui concerne le code 3 :

code 0 : Radiographie pulmonaire normale,

code 1 : Augmentation de diamètre des vaisseaux (veines) du lobe supérieur,

code 2 : Présence de lignes A : lignes floues allant de la région hilare à la périphérie,

: Présence de lignes B : lignes interlobaires (Kerley) ou indistinction vasculaire périhilare avec épaississement des manchons périvasculaires et péri bronchiques.

code 3 : ombres confluentes (deux au moins), inhomogènes (nuageuses), sans distribution spécifique, mais typiquement périhilaires, parfois asymétriques, de surface supérieure à un centimètre carré chacune.

Le code veut tenter de définir clairement et pratiquement sans ambiguïté le poumon normal (code 0)

le poumon cardiaque (code 3).

Il essaie d'être nuancé pour les aspects intermédiaires :

. le code 1 pouvant répondre à la congestion veineuse seule,

. le code 2 peut-être à l'oedème interstitiel.

Il est bien évident que des oedèmes alvéolaires anatomiques réels pourront être parfois codés 2, 1 ou même 0, si la radiographie est normale. L'inverse aussi sera possible.

Cependant l'important n'est pas de connaître la validité de la correspondance anatomo-radiologique mais de savoir s'il existe une corrélation entre l'aspect radiologique et le pronostic. Il faut avant cela que la reproductibilité inter et intra observateur soit bonne.

Toutes les radiographies ont été codées à l'aveugle, c'est-à-dire sans aucune connaissance des données cliniques ou de l'évolution des malades.

. La reproductibilité intra-observateur a d'abord été étudiée. Un même observateur a codé, à trois mois de différence, cinquante deux radiographies selon les critères ci-dessus. Il y eut :

- 38 concordances de codage sur 52, soit 73, 2 %,
- 10 différences portant sur une gradation (entre 0 et 1, 1 et 2, 2 et 3), soit 19, 2 %,
- 4 différences portant sur deux gradations (toujours entre 0 et 2), soit 7, 6 %.

Les variations d'un grade pouvant être acceptées, celles de deux grades sont considérées comme des erreurs certaines inerrantes à la méthode et à son substratum (la radiographie).

. La reproductibilité inter-observateur a été étudiée ensuite entre deux observateurs de l'U.S.I., qui ont codé chacun isolément cinquante et une radiographies, selon les mêmes critères ci-dessus définis. Sur les cinquante et une, il y a eu :

- 34 concordances de codage (66, 8 %),
- 13 différences de 1 grade (25, 4 %),
- 4 différences de 2 grades (toujours entre 0 et 2) (7, 8 %).

On voit que les variations sont sensiblement les mêmes, notamment pour ce que nous appelons les erreurs. Cette marge d'erreur, estimée ici à 8 %, est à notre avis inéluctable dans un tel domaine, et, compte tenu de la matière, elle nous paraît même acceptable.

III - LES DONNEES BIOLOGIQUES

Les activités enzymatiques sériques ont été dosées (LOUISOT, 58) et recueillies en quatre temps :

1° - les transaminases glutamo-oxalo-acétiques ont été mesurées selon deux méthodes :

. soit méthode spectrographique aux ultra-violets par le principe du test optique de WARBURG (102) mesurant une quantité de coenzyme réduit NADH ou NADPH dont la bande d'absorption dans le proche ultra-violet est connu, chiffres normaux inférieurs à 12 mu/ml.

. soit méthode colorimétrique sur un appareil Technicon SMA 12 (méthode de MORGENSTEIN, 1966, 65), chiffres normaux inférieurs à 50 mu/ml.

2° - La lacticodeshydrogénase a été mesurée selon la technique de HOCELLA et WEINHOUSE, 1965 (39), chiffres normaux inférieurs à 200 mu/ml

3° - L'ionogramme :

. l'urée est exprimée en centigrammes/l et dosée par méthode colorimétrique au diacétylmonoxime.

. le K en meq./l ainsi que

. le Na sont dosés par photométrie de flamme,

. le Cl en meq/l a été dosé par réaction colorimétrique mercurimétrique,

. la RA en meq/l est dosée par méthode colorimétrique avec diffusion du CO₂ dans une solution tamponnée contenant un indicateur coloré,

. L'hématocrite en pourcentage est dosée par centrifugation.

4° - Les globules blancs ont été mesurés par mm³ le lendemain matin de l'entrée du malade.

IV - LES DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Tous les enregistrements électrocardiographiques ont été effectués sur des appareils Sanborn avec les gradations habituelles (éta-lonnage) d'un centimètre pour un millivolt , et à la vitesse de 2, 5 centimètres par seconde.

. Tous les malades ont eu un électrocardiogramme à l'entrée dans le service puis au minimum un électrocardiogramme quotidien,

. Tous les malades étaient placés sous surveillance électrocardioscopique continue,

. La lecture des ondes Q, des troubles de la repolarisation, des déflexions S et R, des complexes QRS (largeur), de l'intervalle PR a été faite systématiquement pour tous les dossiers avec une loupe graduée au dixième de millimètre (ERNST LEITZ GMBH WETZLAR)

. Sur les électrocardiogrammes, pour les troubles du rythme passagers non enregistrés, c'est le mot du médecin de garde, du chef de clinique ou du chef de service qui fit foi.

A - Les données de base

1° - Les ondes Q

Le code choisi en ce qui concerne l'électrocardiogramme et généralement les ondes Q a été celui du Minnesota (BLACKBURN, 1965, 8). Nous avons adopté la dernière version de ROSE et BLACKBURN (1958 - OMS) (85).

a) La méthode de recueil s'inspire des recommandations de ROSE et BLACKBURN, précisées par ELGRISHI et coll. (25). Voici les plus importantes.

Par définition l'onde Q ou l'aspect QS est une négativité initiale ou isolée du complexe QRS.

Les règles conventionnelles sont les suivantes :

- une onde Q d'amplitude inférieure à 1 mm n'est pas codée,
- une positivité initiale est retenue comme onde r si cette positivité a une pente initiale abrupte et si son amplitude est égale ou supérieure à 0, 25 mm dans au moins un complexe de dérivation considérée.
- la mesure de l'onde Q tient compte de son amplitude et de sa durée :

. l'amplitude est mesurée entre l'horizontale passant par le bord inférieur du tracé au début de QRS et l'horizontale passant par le bord inférieur du tracé au sommet de la déflexion considérée.

. la durée est mesurée entre la verticale passant par le début du complexe et la verticale passant par l'intersection du bord interne de la branche ascendante de l'onde Q avec l'horizontale tracée à partir du début de QRS (limite supérieure du trait).

- les complexes extrasystoliques ne sont pas étudiés,
- toutes les ondes Q ont été comptées qu'elles soient anciennes ou récentes, pourvu qu'elles soient codables.

b) On a noté dans un premier temps le nombre de dérivations (excepté VR) présentant une onde Q codable. L'électrocardiogramme d'étude a été le dernier pratiqué au cours des quarante huit heures d'observation. Entrent donc en ligne de compte onze dérivations : DI, DII, DIII, VL, VF, V1, V2, V3, V4, V5, V6. On n'a pu étudier V3R, V4R, V7, V8 pratiqués lors de l'entrée, mais non effectués systématiquement lors des électrocardiogrammes suivants. En cas de syndrome de Wolf-Parkinson-White et de bloc de branche gauche(voir critères en annexe), on ne code pas les ondes Q.

c) Dans un deuxième temps, on a étudié la localisation de l'onde Q et son numéro de code.

Ainsi dans chaque dérivation, on a noté :

- 0 en cas d'absence d'onde Q codable,
- 1 si l'onde Q correspondait au code 1.3.x du code du Minnesota,
- 2 si l'onde Q correspondait au code 1.2.x,
- 3 si l'onde Q correspondait au code 1.1.x.

d) Discussion de la méthode :

Si les critères choisis ont l'immense avantage d'être bien définis et reproductibles, la spécificité(une méthode est dite spécifique lorsque les sujets classés positifs par erreur sont peu nombreux) et surtout la sensibilité(sujets classés négatifs par erreur peu nombreux) de ces critères ne sont pas parfaites.

- une étude de la sensibilité du code du Minnesota a été faite par WILLEMS et coll. (104) à propos de l'infarctus inférieur à la période aiguë. 14 % des sujets ayant un réel infarctus inférieur présentaient des anomalies Q-QS non classables sur la base du code et 14 % présentaient des signes à la limite de la normale, donc également non classables. Une autre localisation où le défaut de sensibilité est important est la zone postéro-latérale. Les complexes QRS peuvent être normaux, et il existe donc un silence électrique de cette zone où le code du Minnesota est pris en défaut (HORAN et coll., 41).
- quant à la spécificité, une étude fondamentale anatomo électrique sur 1 500 cas, d'HORAN et coll. (41) montre qu'en l'absence de trouble de conduction ou d'hypertrophie ventriculaire droite, la présence d'une onde Q isolée dans les zones électrocardiographiques antéroseptales (V1-V4) ou inférieures (DII, DIII, VF) amenait à un diagnostic faussement positif dans 46 % des cas. Cependant le code du Minnesota est assez spécifique ; en effet un aspect Q ou QS isolé en V1, en DIII, en VF n'est pas codable. Et HORAN montre aussi que la présence d'ondes Q anormales dans la zone électrocardiographique latérale (V5, V6) ou bien leur présence dans plus d'une zone électrocardiographique donnaient rarement lieu (4 % des cas) à des diagnostics faussement positifs d'infarctus du myocarde.

Dans notre lot, nous avons dû éliminer deux malades qui présentaient tous les critères requis et dont à la vérification les artères coronaires étaient saines. Il s'agissait d'une embolie pulmonaire massive et d'une myocardiopathie. Il est possible que d'autres malades aient été inclus par erreur dans l'étude, mais il est donc probable que le nombre en fut très limité.

2° - Les Troubles de la repolarisation

a) définis soit par une modification du point J de 1 mm (abaissement ou élévation par rapport à la ligne isoélectrique) (ELGRISHI), soit par une négativation de l'onde T d'au moins 0, 1 mm (VR excepté),

b) Dans un premier temps, on a étudié le nombre de dérivations dans lesquelles existent des troubles de la repolarisation sur l'électrocardiogramme des quarante huit premières heures où il est le plus important,

c) puis fut étudiée leur localisation dans les douze dérivations électrocardiographiques.

3° - L'onde S en V2 a été exprimée en mm à partir du bord inférieur de la ligne de référence PQ (en matière d'infarctus aigu, on ne saurait évidemment prendre la ligne TP comme ligne de référence car elle est trop souvent non iso-électrique).

- L'onde R en V5 fut exprimée en mm à partir du bord supérieur de PQ.

- La somme SV2 + RV5 voisine de l'indice de Sokolow a été notée.

4° - L'axe de QRS dans le plan frontal est calculé à partir de DI et de DIII par la méthode du triangle d'Einthoven, sur l'électrocardiogramme d'entrée.

Sur le dernier complexe complet, on calcule la somme algébrique de R et de Q et/ou S en DI et en DIII (chaque somme étant mesurée en mm révolus). On lit sur l'appareil Nativelle l'angle formé par l'axe de QRS et l'horizontale en degrés révolus précédés du signe.

5° - Le rythme sinusal a été noté présent, même s'il fut entrecoupé d'arythmies. Les critères seront les différents électrocardiogrammes, les bandes électrocardioscopiques enregistrées et le mot du médecin. La fréquence du rythme sinusal a été calculée sur le premier électrocardiogramme comportant un rythme sinusal. La mesure est effectuée sur la moyenne des trois premiers complexes sinusaux (DI) et des trois derniers (V6). La moyenne est arrondie à l'unité inférieure la plus proche.

B - Les troubles de l'excitabilité

1° - Les extrasystoles à complexes fins, correspondant le plus souvent à des extrasystoles supraventriculaires. Elles donnent lieu à une dépolarisation cardiaque prématurée.

La durée des complexes QRS est inférieure à 0, 12 seconde.

Elles furent retenues si leur nombre était égal ou supérieur à 5 % des complexes pendant une minute.

2° - La fibrillation auriculaire définie sur l'électrocardiogramme par l'absence d'activité auriculaire organisée associée à des complexes ventriculaires inéquidistants.

3° - Le flutter auriculaire est défini par la présence d'ondes "P" diphasiques - + en DII, DIII, VF, dont la fréquence est comprise entre 200 et 330 par minute, avec une réponse ventriculaire variable.

4° - Les rythmes jonctionnels sont définis comme des rythmes réguliers à complexes fins, non induits par une activité auriculaire, et compris entre 50 et 100 par minute (possibilité d'ondes P dissociées ou négatives en DIII, VF avec $PR < 0,12$ seconde).

5° - La tachycardie à complexes fins est définie par un rythme régulier à complexes fins, supérieur à 100 par minute.

6° - Les extrasystoles à complexes larges, définies comme une dépolarisation prématurée des ventricules à complexes larges (supérieurs ou égaux à 0,12 seconde), sont retenues si leur nombre est égal ou supérieur à 5 % des complexes enregistrés pendant une minute.

7° - La tachycardie à complexes larges se définit à condition que le rythme soit régulier, supérieur à 100 par minute et que les complexes soient larges. Elles furent retenues à partir de 3 extrasystoles à complexes larges consécutives (KATZ et PICK, 48).

Entreront donc en ligne de compte :

- les tachycardies ventriculaires vraies;
- les tachycardies à complexes larges d'origine indéterminée. Sont exclues les tachycardies supraventriculaires certaines avec aberration ventriculaire dont on a pu obtenir la preuve par comparaison avec un électrocardiogramme antérieur (existence du même trouble de conduction intra ventriculaire).

8° - Les "Tachycardies ventriculaires" lentes ou rythmes idioventriculaires rapides, définis comme un rythme régulier à complexes larges, dont la fréquence est inférieure à 100 par minute, et non induits par une activité auriculaire. SCHAMROTH les a décrits sous le terme de tachycardies idioventriculaires.

9° - Les fibrillations ventriculaires définies comme une activité électrique myocardique désorganisée, qu'elles soient toniques ou atoniques.

C - Les troubles de conduction

1° - Le bloc de branche gauche complet, en l'absence de syndrome de Wolff, se définit (code du Minnesota) par une durée de QRS égale ou supérieure à 0,12 seconde dans l'une quelconque des dérivations I, II, III, VL, VF, avec durée du pic de R égale ou supérieure à 0,06 seconde et absence donc d'onde Q codable dans l'une quelconque des dérivations I, II, VL, V5, V6.

2° - Le bloc de branche droite complet ne peut être retenu que s'il n'y a pas de syndrome de Wolff. Le critère retenu est celui du code du Minnesota : durée de QRS égale ou supérieure à 0, 12 seconde dans l'une quelconque des dérivations I, II, III, VL, VF avec amplitude de la déflexion $R' > R$ ou durée du pic de R égale ou supérieure à 0, 06 seconde en V1 ou en V2.

La méthode de mesure des complexes QRS est définie par ELGRISHI et coll. (25).

3° - Le bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, défini comme un intervalle PP ou PQ égal ou supérieur à 0, 22 seconde dans l'une quelconque des dérivations I, II, III, VL et VF.

Le bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré est retenu en cas de bloc auriculo ventriculaire 2/1, 3/1, etc...

ou de Luciani Wenckebach,
ou de type II de Mobitz.

Le bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré, total ou de haut degré. Dans ce cas on étudie la largeur des complexes QRS de l'échappement ventriculaire. L'échappement est dit à complexes larges si la durée de QRS est supérieure ou égale à 0, 12 sec. Sinon il est à complexes fins.

V - LES DONNEES EVOLUTIVES : L'ENQUETE

Pour pouvoir juger de la valeur des signes recueillis à la phase aigue, il fallait évidemment connaître l'évolution de chaque malade.

1° - Le choix du temps d'évolution maximale étudiée a été limité, bien sûr, par le recul que nous avons au moment où l'étude a été conduite. Nous avons donc étudié le pronostic vital 6 mois après le début de la scène clinique déjà définie. Mais nous y avons adjoint le pronostic à un mois. Le but essentiel de l'étude est en effet de déterminer un groupe de malades à haut risque à court et moyen terme. Une des conséquences thérapeutiques évidentes à court terme sera le renforcement de la surveillance (dans sa durée), en unité de soins intensifs notamment. Il est donc capital de prévoir à court terme (un mois) l'évolution.

2° - L'organisation de l'enquête

- pour les malades suivis à l'hôpital (séjours hospitaliers, consultations externes) pendant plus de six mois, l'information a été simple à recueillir. Il y eut 150 malades suivis à l'hôpital.

- pour tous les autres (162) c'est par une enquête postale :

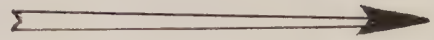
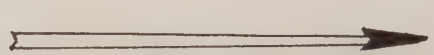
• d'abord avec lettre au domicile du malade (162 lettres), parfois itérative en cas d'absence de réponse (20 lettres) , que nous obtenions l'information dans environ 80 % des cas.

• c'est ensuite, en cas de changement d'adresse (fréquent) de domicile inconnu, ou de non réponse à la deuxième lettre, que nous avons mené une enquête : - postale: auprès de la mairie du lieu de naissance,

: auprès de la famille du malade ensuite,
ce qui nous permet d'obtenir une vingtaine de réponses manquantes.

- téléphonique, auprès des caisses d'assurance des quelques malades (8) dont nous avons perdu toute trace. Alors nous avons obtenu toutes les informations manquantes.

Ainsi sur 312 malades, nous avons pu connaître l'évolution vitale à un et six mois dans 100 % des cas.

Malades	Information nécessaire Etat du malade	
	1 mois	6 mois
. Suivis à l'hôpital	50 %	
. Perdus de vue à la sortie de l'hôpital		
- lettre personnelle (1 ou 2)	30 %	
- lettre mairie, famille, caisse d'assurance	20 %	

CHAPITRE IV

LE TRAITEMENT DES DONNEES

Le traitement des données par ordinateur n'était pas indispensable pour l'étude analytique. Par contre l'étude synthétique (établissement de l'indice pronostic) exigeait des calculs tels qu'en pratique, seul un ordinateur suffisamment puissant pouvait les effectuer. Par ailleurs la perspective de son utilisation ultérieure nous conduisait naturellement à l'adopter.

I - Le problème des dossiers, essentiellement médical, est fondamental.

Comme il existait déjà une certaine standardisation des examens pratiqués (bilans biologique, radiologique, électrique), le recueil d'un grand nombre de données fut facilité.

Pour les variables qualitatives non signalées dans l'observation, nous les avons, à priori, supposées absentes chez le malade. Et nous avons laissé en blanc les variables quantitatives manquantes.

Dans un premier temps, nous avons relevé toutes les données sur une fiche, puis nous les avons transcrites sur un dossier codé que nous reproduisons en annexe. On notera sur ce dossier que certaines variables ne font pas directement l'objet de ce travail : les données mécanographiques, les gaz du sang, l'onde P. Enfin chaque dossier codé a été transcrit sur 7 cartes perforées par malade, qui ont toutes été vérifiées au moins une fois.

II - LE TRAITEMENT INFORMATIQUE

s'est effectué sur un ordinateur IRIS 50 (OVFC - 70 K).

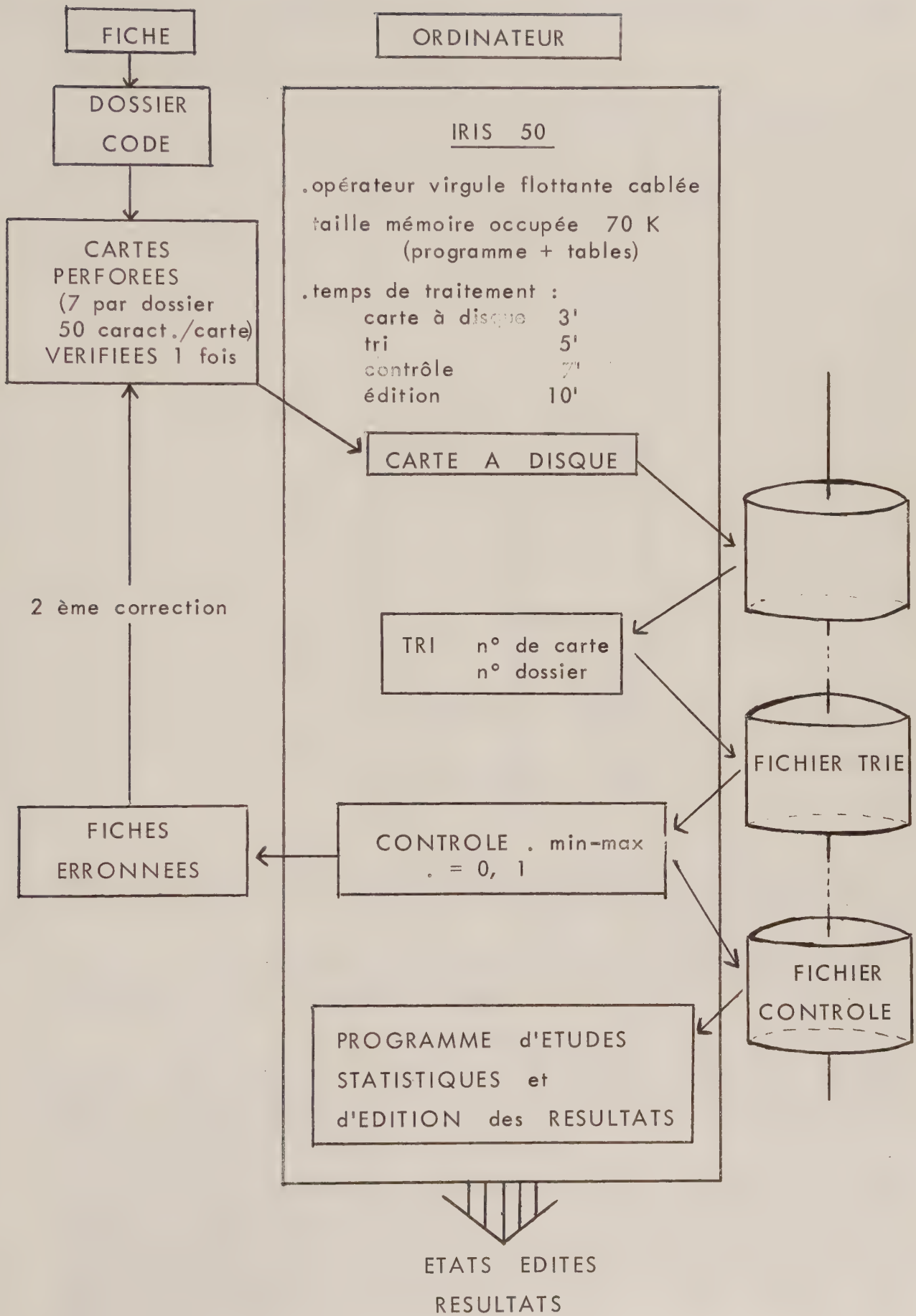
Les données ont été mises en mémoire sur disques, triées, contrôlées avec correction éventuelle des cartes erronées. L'organigramme (voir page suivante) montre le déroulement des opérations.

Le fichier, une fois contrôlé, a été étudié suivant le programme statistique suivant :

III - LE TRAITEMENT STATISTIQUE

1° - Les variables qualitatives

pouvaient être dichotomiques (sexe, diabète, râles...) ou à 3 ou 4 classes



(ondes Q, radiographie pulmonaire). Elles ont été inscrites sur un tableau de contingence 2 x 2, ou 2 x 3, ou 2 x 4.

Variable ⁺	Vivants	Décédés
Absence		
Présence		

Variable ⁺	Vivants	Décédés
0		
1		
2		
3		

Pour tester l'hypothèse nulle que le pronostic vital n'est pas lié à la variable étudiée, nous avons utilisé trois méthodes différentes:

a) le calcul du chi2 corrigé pour la continuité ; la valeur observée ainsi calculée est toujours trop faible (80). Si bien que nous avons toujours calculé parallèlement

b) la valeur du chi2 habituel (sans correction) (95). Le premier était obtenu par le programme de la C.I.I. (X0 - B - 536 -00-020) sur IRIS 50. Le second avec un micro-ordinateur OLIVETTI P 101. C'est en général celui que nous donnons.

c) lorsque pour les tableaux 2 x 2, un effectif théorique s'avérait inférieur à 5, le test exact fut utilisé. Il consiste à calculer directement la probabilité d'observer un écart au moins aussi important que celui effectivement constaté. Si cette probabilité est faible($\leq 0,05$), l'hypothèse est rejetée (90) et il existe alors une liaison significative entre le pronostic vital et la variable étudiée. Les calculs furent effectués

⁺ La variable est exprimée dans les termes indiqués au chapitre III de la première partie

ici à la main, avec une table de logarithmes et à l'aide du P 101 cité plus haut.

2° - Les variables quantitatives

ont été étudiées de deux manières:
- d'abord séparées en neuf classes, pour étudier la mortalité à l'intérieur de chaque classe.

Variable	Vivants	Décédés

Un test χ^2 a alors été calculé avec les deux premières méthodes précédemment décrites. Il fut parfois nécessaire d'opérer des regroupements notamment dans les premières ou les dernières classes lorsque les effectifs théoriques étaient insuffisants.
- ensuite et pour certaines d'entre elles, les moyennes et les variances des vivants et des décédés furent calculées. Le test t de STUDENT fut alors calculé pour compléter le test χ^2 dans le cas où la distribution de la variable ne s'éloignait pas trop de la symétrie.

3° - Les variables logiques

Nous avons pratiqué des regroupements cliniques de signes. Nous les avons appelé variables logiques puisqu'elles provenaient des premières. Elles concernent la localisation, l'insuffisance ventriculaire gauche, le choc, la bradycardie-hypotension.

- L'infarctus antérieur fut défini comme un infarctus présentant une onde Q en DI, VL, V1, V2, V3, V4, V5 et/ou V6.
L'infarctus inférieur fut défini comme un infarctus présentant une onde Q en DII, DIII, et/ou VF.
L'infarctus septal massif comme un infarctus présentant au moins une onde Q dans chacune des localisations ci-dessus définies.
- L'insuffisance ventriculaire gauche fut retenue lorsqu'existaient :
 - . soit des signes radiologiques majeurs (code 2 ou 3),
 - . soit un oedème aigu du poumon,
 - . soit des râles bilatéraux associés à une tachycardie sinusale supérieure à 100.
- Le choc fut défini par l'association d'une tension artérielle minimum ≤ 8 cm de Hg, et d'une insuffisance ventriculaire gauche.
- Le syndrome bradycardie-hypotension par l'association d'un pouls inférieur à 60 et d'une tension artérielle inférieure à 9 cm de Hg.
- Les mêmes tests chi2 furent utilisés pour tester l'hypothèse nulle d'indépendance.

Au total près de 105 variables analytiques ont été étudiées et 4 variables logiques.

IV - LA REGRESSION MULTIPLE

1° - Le principe est le suivant : soient une variable Y dite dépendante (ici l'état vivant ou décédé à 1 ou 6 mois) et n variables explicatives X_i ($i = 1, \dots, n$). On suppose que la liaison, si elle existe, entre Y et les X_i est linéaire c'est-à-dire que cette liaison peut s'écrire sous la forme :

$$Y = B_1 X_1 + B_2 X_2 + \dots + B_i X_i + \dots + B_n X_n \quad (1)$$

ce que l'on écrit encore :

$$Y = \sum_{i=1}^n B_i X_i$$

- X_i représente les valeurs des différentes variables
- les coefficients B_i sont inconnus, il faut les déterminer à partir de l'échantillon.

. La Liaison ci-dessus n'est en fait pas déterministe mais aléatoire : un même ensemble de valeurs observées pour les X_i ne correspond pas toujours à une même valeur pour Y observé. Il y a donc un élément aléatoire qui intervient dans la liaison entre les X_i et Y . Donc (1) doit en fait s'écrire pour le malade j :

$$Y_j = \sum_{i=1}^n B_i X_{ij} + e_j$$

e_j étant une variable dite aléatoire de moyenne nulle sur l'ensemble de l'échantillon.

. D'autre part, même en multipliant les X_i , il reste toujours une part de Y inexpliquée ; cette part est intégrée au terme dit constant α .

Au total la relation est pour un malade,

$$Y_j = \sum_i B_i X_{ij} + \alpha + e_j$$

2° - Cette méthode de régression multiple, utilisée ici avec comme variable dépendante l'état du malade à 1 et 6 mois, permet d'obtenir ce que l'on appelle un indice pronostique, avec toutes les réserves qu'il faut faire sur l'efficacité d'un indice ainsi calculé comme BOISSEL l'a souligné (12).

3° - Théoriquement, la régression multiple ne peut s'appliquer à des variables qualitatives, et c'est là un point critiquable mathématiquement. Nous l'avons cependant utilisé, et la meilleure justification pragmatique de son emploi réside dans le fait qu'elle permet de prévoir dans 90 à 85 % des cas l'évolution des infarctus de notre série.

4° - Le programme de calcul qui a été utilisé ici est celui de la BMD de LOS ANGELES. Il permet d'obtenir pas à pas l'ensemble des variables à inclure dans l'ensemble des variables explicatives. L'inclusion d'une variable X_i dans l'ensemble est décidée soit sur la valeur du rapport F testant l'hypothèse nulle :

$$B_1 = B_2 = \dots = B_i = \dots = B_n = 0$$

soit sur la valeur du rapport F testant l'hypothèse nulle :

$$B_i = 0.$$

Le modèle s'enrichit donc par adjonction pas à pas des variables les plus corrélées avec Y . Si une variable a une influence négligeable sur Y (jugée sur la valeur F), elle est exclue.

Au total ce programme nous permet d'établir la fonction :

$$Y = \sum_i B_i X_i + \alpha \quad (2)$$

en calculant l'ensemble des B_i et α , grâce à l'ensemble des valeurs observées des Y et des X_i .

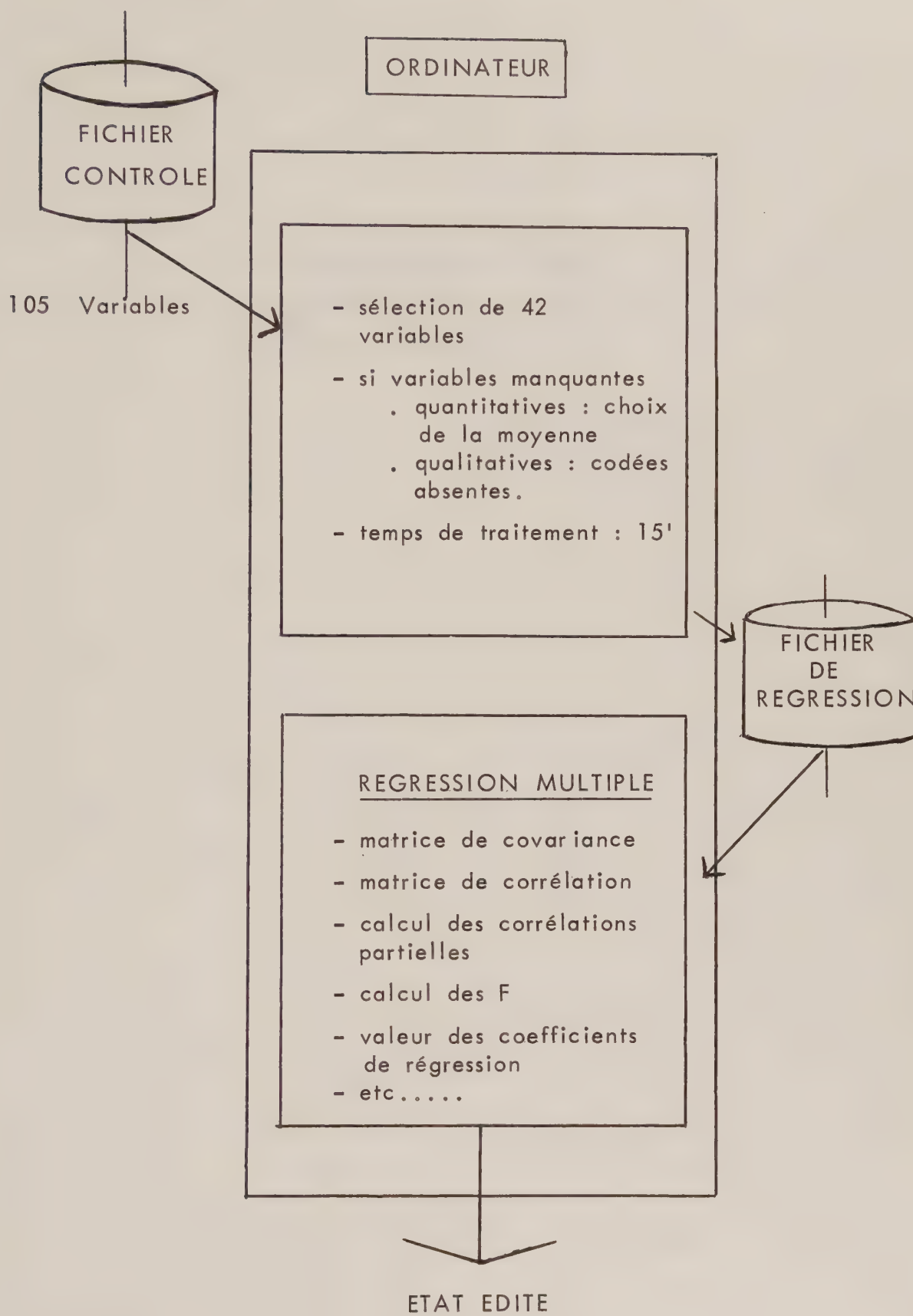
Pour un sujet donné, nous disposons donc :

- de la Valeur de Y_j observée (valeur réelle),
- des valeurs des X_{ij} observées (en valeur et unités exprimées dans la méthode),
- de la valeur de Y_j calculée grâce à (2) et aux valeurs observées des X_{ij} .

Il y a évidemment un écart entre Y_j observé et Y_j calculé (cf. supra) ; de plus, alors que Y_j observé ne peut prendre que deux valeurs (1 ou 2 selon nos conventions : c'est-à-dire vivant ou décédé), Y_j calculé peut prendre toutes les valeurs possibles sur l'axe réel. Ainsi nous avons pu établir l'histogramme de notre série en fonction de Y_j calculé.

Ainsi nous pouvons comparer la classification obtenue grâce à la régression multiple, et la classification réellement observée, c'est-à-dire le pronostic porté au début de l'infarctus du myocarde (mathématiquement) et l'évolution effective du malade.

P.S. L'organigramme de la régression multiple est exposé à la page suivante.



Le moment propice est fugitif,
l'expérience personnelle trompeuse,
la décision difficile.

HIPPOCRATE
Les aphorismes

DEUXIEME PARTIE

Le pronostic

CHAPITRE I

LE RECRUTEMENT

La valeur pronostique des données anamnestiques, cliniques, biologiques et électrocardiographiques a donc été étudiée sur un lot de malades représentant une entité homogène, car très strictement sélectionnée.

Cette sélection rendue nécessaire par le but recherché renforce, à notre avis, la validité des résultats que nous présentons. Nous ne désirons pas décrire l'évolution de l'infarctus du myocarde en général, mais savoir, si au début de son évolution, il est possible de porter un pronostic.

Il est nécessaire, dans un premier temps, de décrire le lot de malades étudié avant de présenter nos résultats.

I - LES DOSSIERS ELIMINES

La méthode employée a permis de sélectionner 312 dossiers : 293 malades hospitalisés du 27.10.69 au 13.07.71 auxquels nous avons adjoint 19 malades hospitalisés du 20.08.71 au 20.12.71 et répondant à tous les critères nécessaires. Dans le même temps (27.10.69 au 13.07.71) nous avons dû éliminer 265 dossiers d'infarctus du myocarde certain, probable ou possible. Pour situer le lot étudié dans son contexte, il est intéressant de connaître les causes d'exclusion de l'étude.

1° - Sur 265, 120 dossiers ont été éliminés car le début clinique remontait à plus de quarante huit heures ou était indéfinissable (9 cas). Rappelons à cette occasion le recrutement de malades provenant des hôpitaux dits périphériques, ce qui augmente l'intervalle de temps compris entre le début clinique et l'hospitalisation aux soins intensifs. Il n'est cependant certainement pas seul en cause. Parmi ces 120 malades, la mortalité hospitalière a été de 24/120 soit 20 %.

2° - 145 malades qui répondaient au critère chronologique ont cependant du être éliminés de l'étude :

- 45 d'entre eux étant décédés au cours des 48 premières heures d'hospitalisation. Leur élimination rendue nécessaire par l'insuffisance des données recueillies limite donc notre travail aux cas d'infarctus du myocarde non gravissimes d'emblée.

- 54 présentaient tous les critères sauf le critère électrique : soit que l'onde Q présente ait été non codable, soit qu'elle n'ait pas existé, soit qu'il n'y ait pas eu de trouble de repolarisation. (parmi ces 54 malades, un seul décès connu, hospitalier).

Empressons-nous de dire qu'il n'y a pas eu, à leur propos, d'enquête. Nous ne pouvons conclure formellement à la bénignité de ces formes, mais elle paraît assez probable.

- 15 furent éliminés pour absence de critère biologique (alors que tous les autres étaient présents) (il y avait également un seul décès connu parmi ces malades).

- 31 dossiers furent éliminés pour absence des critères biologique et électrique (syndrome douloureux prolongé, ayant posé des problèmes diagnostiques, notamment à cause d'une onde Q séquellaire, d'élévation modérée des enzymes).

Nous ne parlerons pas ici des dossiers éliminés concernant des syndromes douloureux thoraciques liés à d'autres affections (péricardite, embolie, troubles du rythme).

Début clinique remontant à plus de 48 H.	Début clinique inférieur à 48 H.			
	Décès au cours des 48 premières heures	Absence critère électrique	Absence critère biologique	Absence critère biologique et électrique
120 (dont 9 avec début clinique indéfinissable)	45 (dont 10 arrivés mourrants à l'hôpital)	54	15	31
Décès : 20		Décès : 1 connu d'après nos observations	Décès : 1	

Nombre de dossiers exclus de l'étude en fonction des causes.

Rappelons enfin les deux malades exclus sur des critères rétrospectifs (autopsie objectivant des artères coronaires saines) bien que présentant tous les critères prévus.

II - NOTRE RECRUTEMENT

a été ainsi défini de manière stricte et homogène. Il s'agit d'infarctus du myocarde récents analysés à un même moment de leur évolution, répondant aux critères diagnostiques précédemment définis, et ayant survécu au moins 48 heures après leur hospitalisation.

1° - L'effectif des malades est de 312.

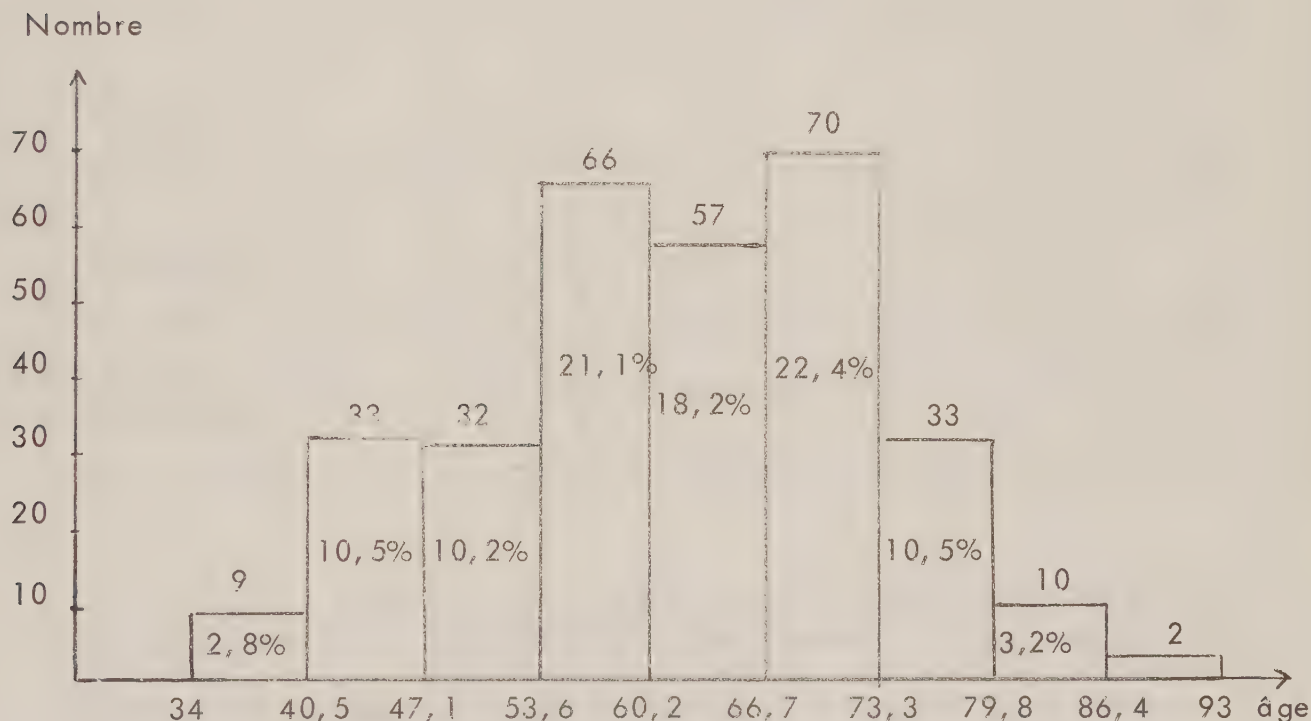
. les hommes sont au nombre de 244 (78,2%)

. les femmes sont au nombre de 68 (21,8%)

Ces proportions sont de l'ordre de celles habituellement observées.

2° - L'âge moyen de cette population est de 62 ans, avec un écart type de 9,98 ans et des extrêmes de 34 et 93 ans.

Voici l'histogramme de notre série en fonction de l'âge :



3° - La mortalité à un mois est de 15,38 % : 48 décès/312

et à six mois est de 24,67 % : 77 décès/312.

- La mortalité immédiate ou retardée de l'infarctus du myocarde a fait l'objet de multiples statistiques. Les divergences parfois importantes s'expliquent principalement par le fait qu'elles s'appliquent toutes à des populations qui ne sont pas comparables les unes avec les autres. En effet, le recrutement des divers centres varie notablement avec leur situation géographique, avec le niveau général de l'organisation sanitaire,

avec les coutumes régionales, celles des habitants comme celles des praticiens, et enfin avec de nombreux impondérables.

- les critères d'entrée dans l'étude influencent évidemment le recrutement ici étudié, mais ils sont connus. Il est certain, par exemple, que l'exclusion de l'étude des décès survenus dans les quarante huit premières heures diminue considérablement la mortalité immédiate, mais il est non moins certain que l'exclusion des infarctus frustes (ne répondant pas à nos critères) contribue de son côté à la majorer, dans des proportions moindres cependant.

- Si nous tenons compte de tous les infarctus du myocarde arrivés à l'unité de soins intensifs de l'hôpital, pendant cette même période, la mortalité hospitalière est de 19, 9 % (115 décès/577 malades).

	Décès	Nombre total	% de mortalité
Lot étudié	48	312	à un mois 15, 3 %
Lot éliminé	67	265	"hospitalière" 25, 2 %
Total des infarctus du myocarde	115	577	19, 9 %

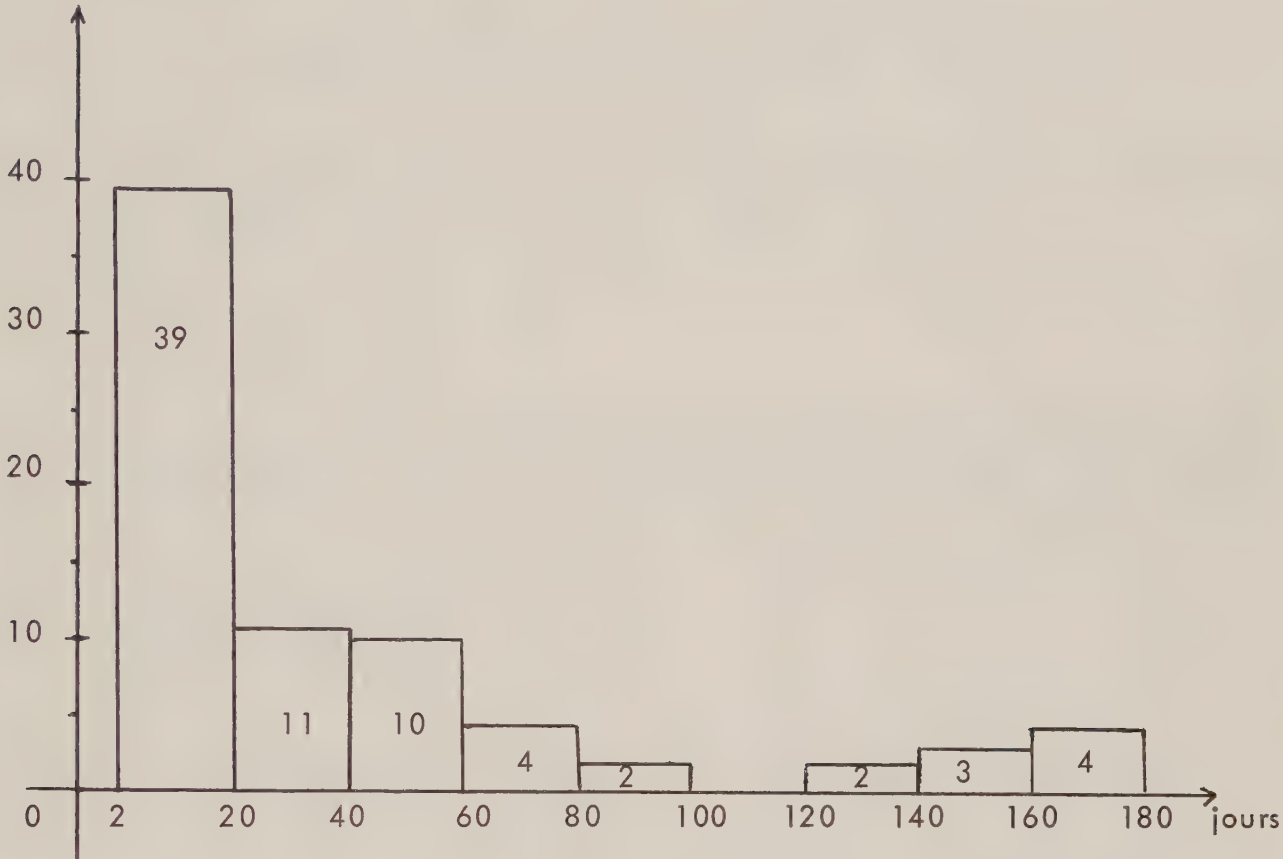
On s'aperçoit à l'analyse de ce tableau que la mortalité du lot éliminé est plus élevée (25, 2 % - 67 décès/265 malades). Cela, croyons-nous peut s'expliquer par la prépondérance relative des formes graves parmi les infarctus adressés à l'hôpital (45 décès dans quarante huit premières heures sur 577 malades, soit 7, 7 %).

A noter que si l'on ôte de la statistique les 31 malades qui ne présentaient pas de critères électrique ou biologique tels que nous les avons définis, la mortalité est de 21 % (115 décès sur 546 malades), chiffre dont DELAHAYE et coll. avaient fait état (21).

Nous pensons avoir suffisamment montré comment la mortalité pouvait varier en fonction des critères d'entrée. Les chiffres dont font état les différentes équipes ne doivent être comparés qu'avec prudence. La mortalité à un mois varie en effet de 17 % (LOWN, 59 ; et OLIVER, 74) à 30 % (MAC MILLAN, 60) pour les malades sous surveillance continue.

- Par contre, il semble plus intéressant de voir comment elle évolue en fonction du temps de 2 à 180 jours après l'épisode initial. La diminution progressive importante de la mortalité après l'épisode aigu est retrouvée, telle que l'avait décrite HIMBERT et LENEGRÉ (37).

Nombre de Décès



Nous ne pouvons, sur le petit nombre de décès survenus entre le quatrième et le sixième mois, conclure à une augmentation de la mortalité au-delà du quatrième mois après la diminution régulière observée jusqu'à trois mois.

CHAPITRE II

LES DONNEES ANAMNESTIQUES

Pour chaque donnée étudiée par la suite :

- nous donnerons d'abord nos résultats,
- nous les comparerons avec ceux de la littérature, de façon très brève,
- nous ferons enfin, si nécessaire, un bref commentaire.

I - LE SEXE

Notre statistique montre que la mortalité est plus lourde, à un comme à six mois, dans le sexe féminin, mais que cette différence de mortalité entre les deux sexes est significative à six mois seulement.

Effectif présent 312

Hommes : 244(78,2%)

Femmes : 68(21,8%)

		1 mois	
		Vivants	Décédés
H.	210	34 ⁺⁺ 13,9% des H.	
F.	54	14 20,5% des F.	

Chi2=1,80 ddl=1

NS⁺

		6 mois	
		Vivants	Décédés
H.	190	54 22,1% des H.	
F.	45	23 33,8% des F.	

Chi2=3,91 ddl=1

p < 0.05

- Les différents auteurs dans l'ensemble constatent une surmortalité féminine. HUGHES sur 445 malades note 31 % de décès chez les hommes et 39 % chez les femmes (42). DEL en tient compte dans son indice pronostic, mais la différence est minime (75). PICARD sur 193 dossiers présente 49 % de décès chez les femmes et 23 % chez les hommes à un mois, différence significative (78). Par contre NORRIS soutient que cette différence ne l'est pas tout au moins dans sa série (69).

- En fait, la gravité plus grande de l'infarctus féminin provient probablement de l'âge moyen de survenue, plus élevé chez la femme. Par ailleurs, il semble que cette surmortalité va en s'atténuant : dans la thèse de

⁺⁺ Le pourcentage exprimé dans cette case sera désormais toujours celui des décédés par rapport à l'ensemble de l'effectif de la classe horizontale

⁺ NS : non significatif

CHULLIAT (18), DELAHAYE montre que le pourcentage de décès de 53, 5 % dans un lot antérieur (1968-1969), passe à 45, 1 % (chez la femme)(1969-1970). Nos chiffres(1970-1971) confirment cette tendance. S'agit-il d'une modification de recrutement ?

II - L'AGE

Représente certainement un des facteurs pronostiques les plus importants. Dans notre série, son influence sur le pronostic est manifeste.

Effectif présent : 312
Moyenne : 62 ans
Ecart type : 9, 98
Valeur minimale : 34 ans
Valeur maximale : 93 ans

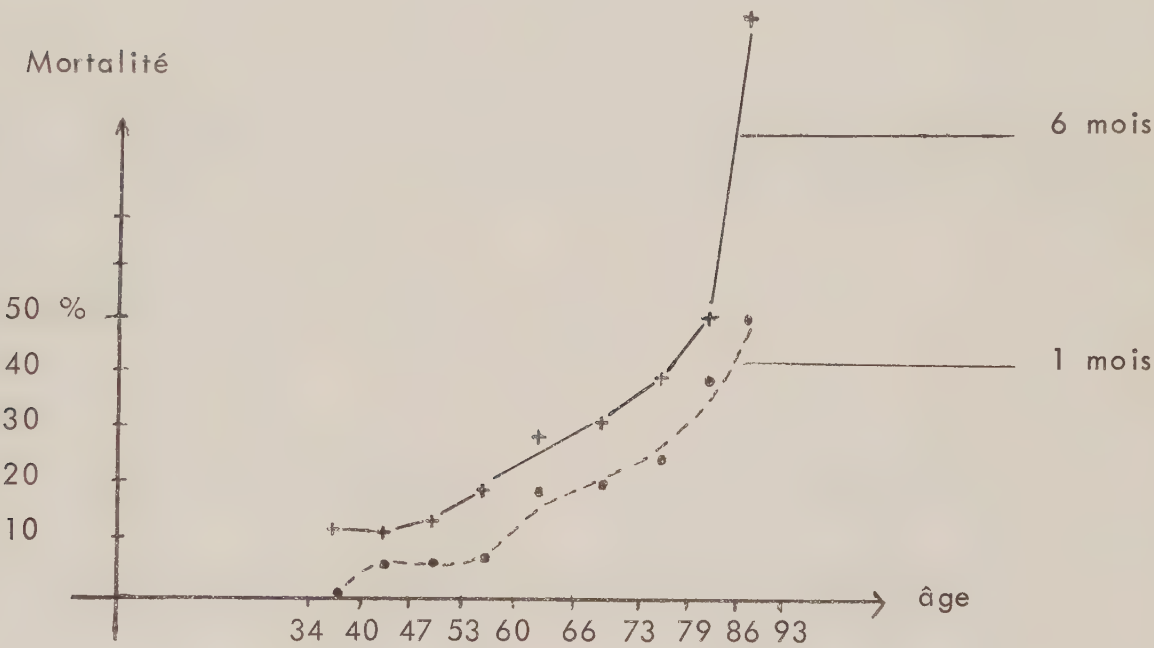
Age	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
40, 5	9	0	8	1 11, 1 %
47, 1	31	2 6 %	30	3 9 %
53, 6	30	2 6, 2 %	28	4 12, 5 %
60, 2	61	5 7, 57 %	55	11 16, 6 %
66, 7	46	11 19, 2 %	41	16 28 %
73, 3	55	15 21, 4 %	48	22 31, 4 %
79, 8	25	8 24, 2 %	20	13 39, %
86, 4	6	4 40 %	5	5 50 %
93	1	1 50 %	0	2 100 %

Chi2 = 17, 72(+)
ddl = 5
p < 0.01

Chi2 = 21, 54(+)
ddl = 5
p < 0.001

Le test Chi2 a été calculé en regroupant les deux premières classes et les trois dernières de manière à avoir des effectifs théoriques supérieurs à 5.

Représentée de manière moins réelle, mais plus démonstrative, la mortalité exprimée en pourcentage augmente régulièrement avec l'âge comme le montre le graphique.



L'âge moyen des décédés est plus élevé de sept ans à un comme à six mois. Le test t confirme la signification de cette différence :

	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Age moyen	60.49	67.77	59.88	66.9
Ecart type	10.98	9.67	10.80	10.32
t = 4.30			t = 4.17	
p < 0.05			p < 0.05	

Toutes les publications sur ce sujet convergent dans le même sens, ROSENBAUM et LEVINE(86) dès 1941, WOOD et BARNES(105), BEARD(5) dans une étude de la Veteran Administration, PELL et D'ALONZO(76), HUGHES et coll.(42), PEEL(75), NORRIS(69), PICARD(78), HIMBERT et LENEGRE(3), BOUVRAIN(14), THOMPSON (101), font état de l'aggravation du pronostic avec l'âge. Seul SCHNUR (89) n'en tient pas compte dans son analyse pronostique.

Notons au passage que nous avons trouvé une corrélation positive entre l'âge et l'urée ($r = 0,27$, $ddl = 310$, $p < 0.01$).

III - LE DIABETE

La fréquence du diabète dans notre série est de 11, 2 % (35/312).

Le diabète est un élément aggravant le pronostic de l'infarctus. La mortalité chez les diabétiques est plus élevée à un comme à six mois. Mais c'est à six mois qu'on peut affirmer que cette différence devient significative.

Effectif présent : 312
Fréquence du diabète : 35/312 (11, 2 %)

Diabète	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absent	238	39 soit 14 %	214	63 soit 22,7 %
Présent	26	9 soit 25,7 %	21	14 soit 40 %

Chi2 = 3.23
ddl = 1
NS

Chi2 = 4.98
ddl = 1
p < 0.05

Les auteurs présentent des statistiques qui ne concordent pas sur ce point. La tendance générale est en faveur cependant de l'aggravation du pronostic chez le diabétique. HUGHES(42) note 45 % de décès à un mois chez les diabétiques de son lot (35 malades sur 445). SCHNUR (89) tient compte du diabète dans son indice. DOSCHER et POINDEXTER (24), HIMBERT et LENEGRE(37), THOMPSON(101), insistent sur ce facteur, ainsi que PICARD(78) (47 % de décès chez les diabétiques, contre 27 % chez les non diabétiques). Par contre PEEL(75) n'en tient aucun compte dans son évaluation du pronostic, et NORRIS(69) sur 757 cas ne trouve aucune différence de mortalité à un mois (28 % chez les diabétiques contre 27 % chez les non diabétiques).

A l'origine des divergences, il est probable que les mots employés par les différents auteurs ne recouvrent pas les mêmes réalités. Nous avons donné nos critères de diabète et d'infarctus, mais très peu d'auteurs les donnent. Là encore la comparaison est délicate.

IV - L'HYPERTENSION ARTERIELLE

La fréquence de l'hypertension artérielle dans notre série est de 36, 6 % (114 cas/311). Comme pour le diabète il est extrêmement délicat de la comparer aux prévalences de ces maladies dans la population générale.

A titre indicatif, sur 4952 sujets de l'agglomération lyonnaise, FROMENT A. et MILON(31) constatent une prévalence de l'hypertension artérielle de 29 % pour les personnes d'âge compris entre 60 et 64 ans.

Dans notre série, l'hypertension artérielle n'est pas un élément qui aggrave le pronostic ni à un mois, ni à six mois de façon statistiquement significative, malgré une discrète mais certaine augmentation de la mortalité (6 à 7 %).

Effectif présent : 311

H.T.A. = 114/311 soit 36, 6 %

H.T.A.	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absente	169	28 10, 1%	153	44 22, 3 %
Présente	94	20 17, 5 %	82	32 28 %

Chi2 = 0, 61
ddl = 1
NS

Chi2 = 1, 28
ddl = 1
NS

Les opinions sur ce sujet semblent très divergentes. La plupart pense qu'il s'agit d'un facteur aggravant. BEARD et coll.(5) notent une différence significative à propos de la mortalité à deux mois (21 % chez les hypertendus contre 12 % chez les non hypertendus). JUERGENS et coll.(46) notent également une augmentation de la mortalité chez les hypertendus. HUGHES et coll.(42) sur 445 patients font état d'une mortalité de 36 % chez 71 hypertendus. SCHNUD(89) comme PEEL(75) en tiennent compte dans leurs indices. THOMPSON(101), HIMBERT et LENEGRÉ(37) sur 658 malades pensent aussi de même. PELL et D'ALONZO(76) observent une mortalité de 35 % chez les hypertendus, alors qu'elle est de 28 % chez les non hypertendus et à un mois. A l'opposé, MASTER(62) pense que la relation hypertension-infarctus grave n'est pas évidente, sauf

peut être pour l'hypertension artérielle sévère. NORRIS(69) également sur 757 cas trouve qu'il n'y a pas d'influence de l'hypertension artérielle sur le pronostic.

Une fois encore, ces disparités peuvent provenir de la différence des recrutements. Les critères de l'O.M.S. (hypertension artérielle) d'utilisation récente sont plus "larges" que ceux dont l'usage était auparavant habituel. Peut-être ce biais explique-t-il en partie l'absence de signification pronostique de l'hypertension artérielle dans notre série.

V - L'ANGINE DE POITRINE

La fréquence de l'angine de poitrine antécédente est de 35, 5 % (111/312).

Nos résultats montrent que les malades présentant un angor antécédent voient leur pronostic à six mois aggravé de façon significative, tandis qu'à un mois nos chiffres ne permettent pas d'affirmer une liaison significative.

Effectif total : 314
Effectif présent : 312
Angors : 111/312 soit 35, 5 %

Angine de poitrine	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absente	174	27 13, 4%	161	40 19, 9 %
Présente	90	21 18, 9 %	74	37 33, 3 %

Chi2 = 1.65
ddl = 1
NS

Chi2 = 6.94
ddl = 1
p < 0.01

La littérature est très partagée à ce propos. BEARD(5), DOSCHER(24), JUERGENS(46), FRANCIS(27) notent une augmentation de la mortalité immédiate ; SCHNUR(89), PEEL(75), STOCK(97), NORRIS(69) considèrent que l'augmentation de mortalité chez les angineux est certaine, mais faible. Enfin HUGHES(42) et PICARD(78) font état de séries dont la mortalité n'est pas influencée par l'angor.

Une partie des divergences vient, encore une fois, du fait que les classifications ne sont pas similaires. PEEL (75) par exemple fait entrer dans son groupe d'angineux, ceux qui ont présenté un angor

seul, sans infarctus antécédent, ce que nous n'avons pas fait.

Par ailleurs, l'explication de l'aggravation à six mois du pronostic chez les angineux est douteuse. De nombreuses hypothèses ont été émises tenant à la circulation coronaire collatérale, l'importance des lésions et la localisation des sténoses; aucune ne semble prouvée.

Enfin, l'ancienneté du syndrome angineux apparaît n'avoir aucune influence sur le pronostic vital comme le montre le tableau suivant :

Effectif présent : 114

Années	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
0	51	10 16, 3 %	43	18 29, 5 %
3	16	2 11, 1 %	12	6 33, 3 %
6	10	6 37, 5 %	9	7 43, 7 %
9	11	2 15, 3 %	9	4 30, 6 %
12	5	1 16, 6 %	4	2 33, 3 %
26				

VI - LE SYNDROME PREMONITOIRE

Comme FRIEDBERG(28b) le souligne, le diagnostic de syndrome prémonitoire ne peut être porté qu'après coup, mais ce qui nous intéresse ici c'est le pronostic de l'infarctus confirmé ayant été précédé par un syndrome prémonitoire.

L'existence d'un syndrome prémonitoire n'a pas d'influence formelle sur le pronostic. Malgré une augmentation de la mortalité à six mois chez les malades ayant présenté un syndrome prémonitoire (39,9% au lieu de 22, 9%). Cette différence n'est pas suffisante pour pouvoir être affirmée.

Effectif présent : 311
Syndrome prémonitoire : 71/311 soit 22, 8 %

Syndrome	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absent	204	36 15 %	185	55 22, 9 %
Présent	59	12 16, 9 %	49	22 30, 9 %

Chi2 = 0.15
ddl = 1
NS

Chi2 = 1.91
ddl = 1
NS

VII - L'INFARCTUS DU MYOCARDE ANTECEDENT

Le caractère de gravité d'un infarctus du myocarde survenant chez un malade ayant déjà présenté un infarctus du myocarde, ne peut être affirmé dans notre étude, malgré l'augmentation de mortalité constatée à six mois(30, 7 % au lieu de 23, 3 %).

Effectif présent : 300
Infarctus antécédent : 39/300 soit 13 %

I.M. ant.	1 mois		1 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absent	224	37 14, 1 %	200	61 23, 3 %
Présent	32	17, 7 %	27	12 30, 7 %

Chi2 = 0. 38
ddl = 1
NS

Chi2 = 1.00
ddl = 1
NS

Ce fait peut paraître surprenant. DOSCHER(24), SCHNUR (89), HUGHES(42) et PEEL(75) soulignent en effet la gravité des récidives d'infarctus. Par contre NORRIS(69) et PICARD(78) ne trouvent pas d'influence sur la mortalité à un mois. GAZES(32) chez 795 patients

estime que la mortalité est augmentée dans les quatre premiers jours chez les malades ayant déjà eu un infarctus, mais qu'au-delà des quatre premiers jours, et jusqu'à un an, la mortalité est similaire. WOOD et BARNES (105) pensent que la mortalité est augmentée spécialement chez les malades qui ont une insuffisance cardiaque consécutive au précédent infarctus ou chez lesquels le nouvel accident a déclenché une défaillance cardiaque.

VIII - LE MODE DE DEBUT

n'a pu être étudié au point de vue pronostic, tant la disparité de fréquence entre les divers modes de début était grande.

Sur 310 cas, 288 ont présenté un syndrome douloureux thoracique au début de leur infarctus du myocarde,
10 ont présenté un syndrome douloureux abdominal,
7 une syncope,
3 un oedème aigu du poumon,
2 un collapsus,
Aucun n'a présenté de choc, de palpitations ou de troubles digestif.

Mode de début	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Syndrome douloureux thor.	244	44	215	73
Syndrome douloureux abd.	7	3	7	3
Syncope	7	0	7	0
O.A.P.	2	1	2	1
Collapsus	2	0	2	0
Choc	0	0	0	0
Palpitations	0	0	0	0
Tr. digestifs	0	0	0	0

IX - LE DELAI D'HOSPITALISATION

ne semble pas jouer un rôle sur le pronostic vital.

Effectif présent : 310
moyenne : 16.63 heures
ecart type : 13.00
min. 0
max. 48

Délai	1 mois		6 mois	
0	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
5 H 33	71	6 7, 7 %	69	8 10, 3 %
10 H 66	38	11 22, 4 %	29	20 40, 8 %
16 H	44	13 22, 8 %	38	19 33, 3 %
21 H 33	33	3 8, 3 %	31	5 13, 8 %
26 H 66	23	6 20, 6 %	20	9 31, 0 %
32 H	15	2 11, 7 %	12	5 29, 4 %
37 H 33	12	2 14, 2 %	12	2 14, 2 %
42 H 66	7	1 12, 5 %	5	3 37, 5 %
48 H	19	4 17, 3 %	17	6 26, 0 %

Chi2 = 0, 38
ddl = 2
NS

Chi2 = 2, 12
ddl = 2
NS

Le Chi2 a été calculé en regroupant les trois premières classes, les trois dernières et les trois médianes.

Il n'y a pas de différence significative entre les délais moyens d'hospitalisation des vivants et des décédés à un et six mois.

		1 mois ;		6 mois	
		Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Délai moyen		16.33	17.25	16.04	17.82
Ecart type		13.04	12.70	13.11	12.53
		t = 0.45 NS		t = 0.87 NS	

NORRIS(69) trouve que le délai d'hospitalisation n'a pas d'influence pronostique.

Il y a dans ce délai, un nombre de facteurs impondérables important, que l'on imagine facilement. MOSS et GOLDSTEIN(66) notent l'influence du jour et de l'heure : en début de semaine comme le matin, le délai est plus court. Ces auteurs avec BOUVRAIN(14) insistent sur cette phase pré-hospitalière où le temps de décision représente 62 % du délai d'hospitalisation ! Rappelons par ailleurs (YU et coll.,106) que la moitié des décès de l'infarctus du myocarde se déroule dans la période pré-hospitalière.

Que représente cette mortalité pré-hospitalière, s'agit-il de mort par trouble du rythme ou de mort directement liée à l'étendue de l'infarctus ?

HAGSTROM(35) dans un étude épidémiologique et anatomique sur l'incidence de l'infarctus du myocarde et de la mort subite par cardiopathie coronarie à NASHVILLE montre que la moitié des morts subites surviennent dans les deux heures après l'apparition des symptômes. Or JAMES(44) présume que la plupart des morts subites sont dues à un déséquilibre électrique du coeur. Il semble donc que la mortalité pré-hospitalière est composée, pour une large part, de troubles du rythme. Il y a donc tout intérêt à réduire cette période pré-hospitalière.

Les statistiques que nous présentons ne sont pas du tout en contradiction avec celà, les sujets étudiés ont évidemment tous franchis la période pré-hospitalière. Il ne faut pas déduire de notre étude, qui montre que le délai d'hospitalisation ne joue pas sur le pronostic, qu'il est inutile de diminuer ce délai.

CHAPITRE III

LES DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE

I - LA TENSION ARTERIELLE

1° - La tension artérielle systolique à l'entrée (TA_E)

Effectif présent : 309
Moyenne = 13.2 centimètres de mercure
Minima = 0
Maxima = 22

TA _E	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
0	2	66, 6 %	2	4 66, 6 %
7, 2	94	22 18, 9 %	85	31 26, 7 %
12, 1	77	15 16, 3 %	68	24 26 %
14, 5	88	7 7, 3 %	77	18 18, 9 %
22				

0	96	26 21, 3 %
12, 1	165	22 11, 7 %
22		

Chi² = 5. 12
ddl = 1
p < 0.02

0	87	35 23, 6 %
12	145	42 22, 4 %
22		

Chi² = 1. 53
ddl = 1
NS

On constate que plus le chiffre de la tension artérielle à l'entrée est bas, plus la mortalité augmente. La tension artérielle systolique à l'entrée a donc une valeur pronostique et cette signification pronostique ne s'exprime qu'à un mois.

Presque tous les auteurs sont en accord sur ce point. NORRIS(69) notamment, en englobant tous les malades, insiste sur la valeur de ce paramètre. Sur 757 malades, il a :

- . 100 % de décès si la tension artérielle est imprenable,
- . 61 % de décès si la tension artérielle est comprise entre 5, 5 et 9, 4 centimètres de mercure,
- . 31 % de décès si elle est comprise entre 9, 5 et 12, 4 cm de Hg,
- . 12 % de décès si elle est comprise entre 12, 5 et plus.

THOMPSON(101) trouve que la tension artérielle à l'entrée est corrélée négativement avec la survenue des arythmies. PEEL(75) et SCHNUR (89) l'intègrent dans leur indice.

2° - La tension artérielle systolique moyenne des quarante huit heures d'observation est très intéressante à recueillir puisqu'elle est significative pour le pronostic vital à un mois, mais non à six mois.

Effectif présent : 311

Ecart type : 1, 56 - Moyenne : 12. 09 centimètres de mercure

Minima : 8.0

Maxima : 19.6

T.A. moy. 1 mois

	Vivants	Décédés
8, 0	16	7 30, 4 %
9, 2	41	14 25, 4 %
10, 5	71	8 10, 1 %
11, 8	69	12 14, 8 %
13, 1	32	6 15, 7 %
14, 4	23	1 4 %
15, 7	8	0
17, 0	2	0
18, 3	1	0
19, 6		

6 mois

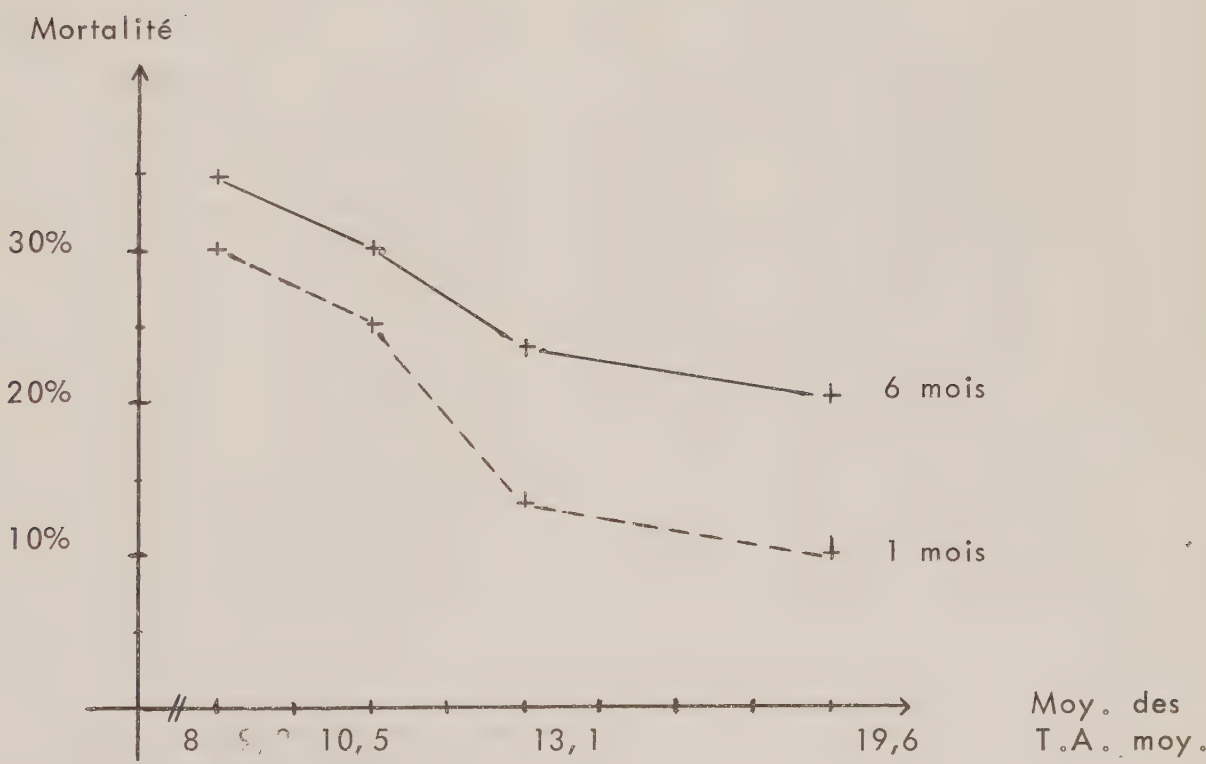
Vivants	Décédés
15	8 34, 7 %
38	17 30, 9 %
60	19 24 %
63	18 22, 2 %
28	10 26, 3 %
21	3 12, 5 %
6	2 25 %
2	0
1	0

Nous avons du regrouper ainsi ces distributions pour le calcul statistique :

	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
80				
92	16	7 30, 4 %	15	8 34, 7 %
105	41	14 25, 4 %	38	17 30, 9 %
131	140	20 12, 5 %	123	37 23, 1 %
196	66	7 9, 5 %	58	15 20, 5 %

$\text{Chi}^2 = 11.16$
 $\text{ddl} = 3$
 $p < 0.02$

$\text{Chi}^2 = 3.28$
 $\text{ddl} = 3$
NS



On voit sur le graphique que la différence de mortalité en fonction de la tension artérielle moyenne est beaucoup plus nette à un mois qu'à six mois.

Nous n'avons pas trouvé d'étude comparable dans la littérature.

La tension artérielle a été prise en moyenne 15, 2 fois en quarante huit heures d'observation et par malade.

Ainsi, par des mesures répétitives simples de la tension artérielle, obtient-on un élément pronostique de valeur.

3° - La tension artérielle minimale observée (1.^{er} min.)

Elle aussi est un élément pronostique important, puisqu'on voit que 45, 4 % des sujets ayant présenté une tension artérielle minimale inférieure à 7, 3 décèdent un mois après le début de l'infarctus.

Elle a une valeur pronostique à un et six mois, mais elle est particulièrement nette à un mois.

Effectif présent : 294
Moyenne : 9,91 centimètres de mercure
Ecart type 2, 07
Minima : 0
Maxima : 16, 5

<u>T.A. min.</u>	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
0	12	10	12	10
7, 3		45, 4 %		45, 4 %
	63	16	54	25
9, 1		20, 2 %		31, 6 %
	91	8	82	17
11		8 %		17, 1 %
	82	12	71	23
16, 5		12, 7 %		24, 4 %
		$\text{Chi}^2 = 20,96$ $p < 0,001$		
			$\text{Chi}^2 = 9,84$ $p < 0,02$	

D'ailleurs l'étude des moyennes des chiffres de tension artérielle minimale des vivants et des décédés le confirme (voir le test t à la page suivante).

	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Moy. T.A. mm	10. 08	8. 96	10. 04	9. 50
Ecart type	1. 91	2. 52	1. 95	2. 30
		t = - 3.54 p < 0. 001		
			t = - 1. 71 NS	

4° - La tension artérielle systolique à quarante huit heures (T.A. à 48 H.)
semble posséder une valeur pronostique.

Effectif présent : 312
Moyenne : 11. 27 centimètre de mercure
Ecart type : 1. 46
Val. minima : 5. 0
Val. maxima : 18. 0

TA à 48 H.	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
5	0	1	0	1
6, 4	1	0	0	1
7, 8	24	11 31, 4 %	21	14 40 %
9, 3	70	11 5 %	66	15 18, 5 %
10, 7	113	15 11, 7 %	100	28 21, 8 %
12, 2	31	7 18, 4 %	26	12 31, 5 %
13, 6	22	3 12 %	19	6 24 %
15, 0	1	0	1	0
16, 5	2	0	2	0
18				

Les trois premières et les trois dernières classes ont été regroupées pour l'analyse statistique (voir page suivante)

T.A. à 48 H.		1 mois	
		Vivants	Décédés
5			12
		25	32, 4 %
9,3			11
		70	13, 5 %
10,7			15
		113	11, 7 %
12,2			7
		31	18, 4 %
13,6			3
		25	10, 7 %
18			

$\text{Chi}^2 = 10.52$
 $\text{ddl} = 4$
 $p < 0.05$

		6 mois	
		Vivants	Décédés
			16
		21	43, 2 %
			15
		66	18, 5 %
			28
		100	21, 9 %
			12
		26	31, 5 %
			6
		22	21, 4 %

$\text{Chi}^2 = 10.18$
 $\text{ddl} = 4$
 $p < 0.05$

Mais l'analyse de la distribution des décédés à six mois montre de telles variations que nous avons calculé les moyennes et les écart-types pour conclure au moyen du test t.

		1 mois	
		Vivants	Décédés
T.A. 48 H. moy.		11.28	10.
Ecart type		1.66	1.91

$t = -2.02$
 $p < 0.05$

		6 mois	
		Vivants	Décédés
		11.28	10.96
		1.64	1.90

$t = -1.21$
NS

Ainsi il apparaît, là encore, que la tension artérielle prise à la fin du temps d'observation a une valeur pronostique au premier mois seulement.

5° - Tous les résultats concernant la tension artérielle doivent être interprétés compte tenu de deux faits :

- notre sélection élimine les malades décédés dans les quarante huit heures, c'est-à-dire qu'un grand nombre de chocs cardiogéniques n'entre pas dans cette statistique.
- cette sélection comprend trente et un syndromes bradycardie-hypotension

dont on verra plus loin la bénignité

C'est dire que ces deux facteurs jouent dans le sens de l'amoindrissement de la valeur péjorative des basses tensions artérielles dans les quatre études que nous avons faite sur la tension.

II - L'OEDEME AIGU DU POUMON

apparaît comme un élément fondamental du pronostic à un et six mois.

Effectif présent : 311

Nombre d'O.A.P. : 16/311 soit 5, 1 %

1 mois			6 mois		
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés	
Sc s O.A.P.	256	39 13, 2 %	231	64 21, 6 %	
O.A.P.	8	8 50 % (1)	4	12 75 % (2)	

$p < 0.0008$ $p < 0.00002$

Le Chi^2 n'a pu être calculé étant donné qu'en (1) et (2) les effectifs théoriques étaient inférieurs à 5. Le test exact de signification pronostique de l'oedème aigu du poumon à un mois et à six mois a été calculé et montre une grande signification.

D'ailleurs l'ensemble de la littérature est concordante. PEEL(75) en tient compte largement dans son indice, l'étude de la Veterans Administration(5) fait état d'une mortalité de 70 % à deux mois chez les malades ayant eu un oedème aigu du poumon, chiffre guère éloigné du nôtre.

III - LES RALES PULMONAIRES

représentent un signe pronostique péjoratif à un comme à six mois. En effet, 29, 7% et 40, 5 % de ceux qui présentent ce signe meurent dans le mois ou les six mois suivants le début clinique.

Effectif présent : 312
Râles : 111/312 soit 35, 5 %

Râles	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absents	186	15 7, 4 %	169	32 15, 9 %
Présents	78	33 29, 7 %	66	45 40, 5 %

$\text{Chi}^2 = 27. 2$
 $p < 0. 001$

$\text{Chi}^2 = 23. 3$
 $p < 0. 001$

Ainsi un signe simple, dont la qualité du recueil paraissait à priori sujet à caution, a une valeur pronostique majeure.

PEEL(75) insiste sur ce signe en différenciant les malades, présentant de façon isolée quelques râles aux bases et ceux en état de défaillance cardiaque (la mortalité passe de 10 % à 43 %).

Pour notre part, nous avons retenu uniquement les râles bilatéraux.

IV - LA SYNCOPE

est un facteur pronostique péjoratif à un mois.

Effectif présent : 312
Fréquence : 22/312 soit 7 %

Syncope	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absente	249	41 14, 1 %	222	68 23, 4 %
Présente	15	7 31, 8 %	13	9 40, 9 %

$p < 0. 05$

$\alpha = 0. 06$
NS

Le test exact a été calculé.

La syncope est donc un élément aggravant du pronostic à un mois. Il s'agit des syncopes survenues au cours des quarante huit heures d'observation, quelle que soit leur étiologie, et non des syncopes survenues au début de la scène clinique hors unité de soins intensifs, dont on a déjà vu qu'elles avaient un bon pronostic (7 syncopes, aucun décès).

V - LES TROUBLES DE CONSCIENCE

en dehors de la syncope ont également une valeur pronostique importante, puisque 35 % et 55 % de ceux qui en ont présent ssont décédés à un et six mois et que cette différence par rapport à ceux qui n'en ont pas présenté est significative.

Effectif présent : 312

Tr. consc. : 20/312 soit 6, 4 %

Calcul par le test exact

Tr. consc.	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absents	251	41 14 %	226	66 22, 6 %
Présents	13	7 35 %	9	11 55 %

DS : $p < 0.02$ DS à $p < 0.003$

Il pourrait s'agir de troubles de conscience assez probablement liés à une diminution du débit vasculaire cérébral, lui-même sous la dépendance de la défaillance myocardique. Ces troubles semblent plus fréquemment observés depuis la surveillance continue des infarctus du myocarde.

VI - L'AUSCULTATION CARDIAQUE

1° - Le souffle systolique apexien ou endapexien a une valeur péjorative à un comme à six mois.

Effectif présent : 312
S.S. : 43/312 soit 13, 7 %

S. Syst.	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absent	245	34 12, 6 %	210	59 21, 9 %
Présent	29	14 32, 5 %	25	18 41, 8 %

$\chi^2 = 11.3$
DS à $p < 0.001$

$\chi^2 = 7.9$
DS à $p < 0.01$

Rappelons que tous les souffles systoliques ont été inclus, qu'ils soient anciens ou récents.

Mais nous ignorons dans quelles proportions les différentes étiologies de ces souffles systoliques se retrouvent dans notre série. Nous savons, par contre, qu'il y eut quatre perforations septales dans notre série dont trois décédèrent et que parmi ces quatre perforations, un seul (décédé) présentait un souffle systolique lors des quarante huit heures imparties à l'observation. Sur quarante trois souffles systoliques, un seul correspondait donc à une perforation septale. Nous ignorons totalement le nombre de rupture de piliers, de cordage et surtout de dysfonctionnement de pilier. Mais il semble peu probable qu'ils représentent tous les autres cas de souffles systoliques. Il faut faire la part, vraisemblablement importante, des insuffisances mitrales par dilatation de l'anneau mitral aiguë ou plus fréquemment chronique (insuffisance cardiaque antécédente et cardiomégalie dont d'autres auteurs : JUERGENS, 46 ; SCHNUR, 39 ; NORRIS, 69 ; ont montré le caractère pronostique péjoratif).

2° - Le frottement p ricardique

est un signe de haute gravité à un et six mois.

Effectif présent : 312
Frottement : 38/312 soit 12, 1 %

Frottement	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absent	238	36 13, 1 %	214	60 21, 8 %
Présent	26	12 31, 5 %	21	17 44, 7 %

$\chi^2 = 8.7$
DS à $p < 0.005$

$\chi^2 = 9.3$
DS à $p < 0.005$

Il s'agit d'une donnée connue. HIMBERT et LENEGRÉ (37) le soulignent dans leur livre. 44, 7 % de ceux qui présentent un frotement sont morts six mois après l'accident aigu.

3 ° - Le rythme à trois temps

Effectif présent : 312

R. à trois temps : 131/312 soit 41, 9 %

R. à 3 temps

1 mois

6 mois

	Vivants	Décédés
Absent	156	25 13, 8 %
Présent	108	23 17, 5 %

$\text{Chi}^2 = 0. 81$
NS

	Vivants	Décédés
Absent	144	37 20, 4 %
Présent	91	40 30, 5 %

$\text{Chi}^2 = 4. 16$
DS à $p < 0. 05$

PEEL (75) et SCHNUR (89) soulignent qu'il s'agit d'un signe péjoratif à court terme. Ce que nous ne trouvons pas, puisque c'est dans les six mois après le début que 30, 5 % des malades ayant présenté un rythme à trois temps sont décédés.

VII - LA RADIOGRAPHIE PULMONAIRE

apporte des informations pronostiques de grande valeur. La définition des codes 0, 1, 2, 3 est donnée dans la première partie (Chapître III)

Effectif présent : 311

Code 2 et 3 : 59/311 soit 18, 9 %

Code

1 mois

6 mois

	Vivants	Décédés
0	189	23 10, 8 %
1	36	4 10 %
2	25	13 34, 2 %
3	13	38 %

$\text{Chi}^2 = 22. 8$
ddl = 3

	Vivants	Décédés
0	169	43 20, 2 %
1	34	6 15 %
2	22	16 42, 1 %
3	9	12 57, 1 %

$\text{Chi}^2 = 22. 28$
ddl = 3

Nous avons vu dans la méthode que nous tentons d'appréhender par la radiographie l'insuffisance ventriculaire gauche au niveau pulmonaire. Les résultats montrent la très nette signification pronostique des aspects définis :

1° = Un malade sur trois ayant présenté une radiographie codée 2 ou 3 est décédé à un mois,

= Un malade sur deux ayant présenté une radiographie codée 2 ou 3 est décédé à six mois,

alors que pour ceux ayant présenté une radiographie 0 ou 1, ce rapport est de un sur dix à un mois et de un sur six à six mois.

2° = On s'aperçoit d'ailleurs qu'il n'y a pas de différence significative entre les malades dont la radiographie est codée 0 ou 1 et de différence significative entre les malades dont la radiographie est codée 2 ou 3.

TATTERSFIELD et coll.(100) ont étudié ce sujet de manière extrêmement précise. Ils concluent, comme nous, que la congestion veineuse des lobes supérieurs (code 1) n'a pas de signification pronostique, et par ailleurs qu'il existe des images radiologiques pathologiques (2 ou 3) cliniquement silencieuses. Il s'agit donc d'un excellent moyen d'évaluation pronostique. NORRIS et coll.(69), avec la même méthode, trouvent des résultats tout-à-fait comparables : 13 % de mortalité en cas de radiographie normale, 21 % dans la congestion veineuse, 34 % dans l'oedème interstitiel (code 2) et 52 % dans l'oedème pulmonaire (mortalité à un mois).

On voit donc que cette méthode semble reproductible, et que les données radiographiques sont extrêmement intéressantes au point de vue pronostique.

Enfin LASSERS(55) montre sur 30 malades présentant une insuffisance ventriculaire gauche par infarctus du myocarde aigu une corrélation entre l'aspect radiologique et la pression capillaire pulmonaire moyenne: il trouve en effet une différence significative entre la moyenne des pressions capillaires moyennes des patients à poumons radiologiques normaux ($P. \text{ cap} = 12 \text{ mm Hg}$) et ceux dont la radio montre une dilatation veineuse ($p < 0.05$ avec $P. \text{ cap} = 16 \text{ mm Hg}$) ou un oedème pulmonaire ($p < 0.005$, $P. \text{ cap} = 24 \text{ mm Hg}$). La pression capillaire était significativement plus haute chez les patients avec oedème que chez les patients avec dilatation veineuse ($p < 0.01$).

VIII - LA DIURESE

recueillie sur vingt quatre heures, et non chaque heure, n'a pas de valeur pronostique significative. On remarque cependant qu'il existe une tendance à l'augmentation de mortalité pour les "oliguries" (24, 8 % et 36, 7 % respectivement à un et six mois).

Diurèse

1 mois

6 mois

100
588
1564
4500

Vivants	Décédés
37	12 24, 8 %
149	26 14, 8 %
73	9 10, 9 %

Vivants	Décédés
31	18 36, 7 %
135	40 21, 6 %
65	17 20, 7 %

$\text{Chi}^2 = 4, 39$
 $\text{ddl} = 2$
NS

$\text{Chi}^2 = 4, 84$
 $\text{ddl} = 2$
NS

La précision d'une telle donnée est certainement diminuée par les pertes et les effets de certaines thérapeutiques.

CHAPITRE IV

LES DONNEES BIOLOGIQUES

I - LES TRANSAMINASES (S.G.O.T.)

Nous avons eu de grandes difficultés pour analyser les transaminases. En effet, suivant l'heure d'arrivée du malade, les dosages pouvaient être effectués dans deux hôpitaux différents avec trois méthodes différentes, non exactement corrélées.

Nous donnons nos résultats cependant, mais en séparant les différentes méthodes. On verra que chaque groupe comporte un petit nombre de cas.

1° - Première série de dosages (arrivée du malade)

a) S.G.O.T. Neurologique

Effectif présent : 142
Chiffres normaux : 0 à 12
Moyenne : 55, 2
Ecart type : 57, 7
Val. min. : 3
Val. max. : 360

S.G.O.T.

1 mois

6 mois

3

Vivants

Décédés

72

9
11, 1 %

40

29

8
21, 6 %

80

17

7
29, 1 %

360

Chi² = 5. 09

ddl = 2

NS

Vivants

Décédés

67

14
17, 2 %

27

10
27 %

11

13
54, 1 %

Chi² = 13.09

ddl = 2

p < 0. 005

Dans cette série, sont concernés les malades arrivant après 17 heures l'après-midi jusqu'au lendemain 8 heures. Ce premier dosage a une valeur significative pour le pronostic à six mois.

b) S.G.O.T. Cardiol.SMA 12

Effectif présent : 83
Chiffres normaux : 0 à 50
Moyenne : 202
Ecart type : 194
Val. min. : 10
Val. max. : 1 000

S.G.O.T. 1 mois

	Vivants	Décédés
0		
111	32	4 11, 1 %
222	19	4 17, 3 %
1 000	20	4 20 %

$\text{Chi}^2 = 0.58$
ddl = 2
NS

6 mois

	Vivants	Décédés
	31	5 13, 8 %
	15	8 34, 7 %
	17	7 29, 1 %

$\text{Chi}^2 = 3.82$
ddl = 2
NS

Le nombre limité de malades dans ce cas interdit toute conclusion ainsi que dans le cas suivant.

c) S.G.O.T. Cardiologique

Effectif présent : 84
Chiffres normaux : 0 à 12
Moyenne : 54.8
Ecart type : 52.3
Val. min. : 8
Val. max. : 316

S.G.O.T. 1 mois

	Vivants	Décédés
8		
42	39	6 13, 3 %
76		4 20 %
316	17	2 10, 5 %

$\text{Chi}^2 = 0.78$
ddl = 2
NS

6 mois

	Vivants	Décédés
	36	9 20 %
	14	6 30 %
	14	5 26, 3 %

$\text{Chi}^2 = 0.84$
ddl = 2
NS

2° = Deuxième série de dosages (12 heures après l'entrée)

a) S.G.O.T. Neurologique

Effectif présent : 88
 Chiffres normaux : 0 à 12
 Moyenne : 81, 2
 Ecart type 75, 1
 Val. min. : 8
 Val. Max. : 527

S.G.O.T. 1 mois

	Vivants	Décédés
8		
	43	4 8, 1 %
66		
	33	8 19, 5 %
527		

$\chi^2 = 2, 25$
 ddl = 1
 NS

6 mois

	Vivants	Décédés
	37	10 21, 2 %
	28	13 31, 7 %

$\chi^2 = 1, 23$
 ddl = 1
 NS

Le plus petit nombre de malades s'explique par le fait que les deuxième, troisième et quatrième dosages ne sont pas systématiquement envoyés à l'Hôpital Neurologique.

Il n'y a pas de conclusion possible ici non plus.

b) S.G.O.T. Cardiol. SMA 12

Effectif présent : 117
 Chiffres normaux : 0 à 50
 Moyenne : 349
 Ecart type : 231
 Val. min. = 14
 Val. max. : 1 300

Le χ^2 a été calculé en regroupant les deux premières et les deux dernières classes.

La valeur de ces transaminases a donc une signification pronostique à six mois (voir tableau à la page suivante).

G.O.T. 1 mois

	Vivants	Décédés
14	21	3 12, 5 %
156	35	3 7, 9 %
298	20	3 13 %
1300	26	6 18, 7 %
$\chi^2 = 1.16$ ddl = 1 NS		

6 mois

	Vivants	Décédés
	20	4 16, 6 %
	34	4 10, 5 %
	19	4 17, 3 %
	20	12 37, 5 %
$\chi^2 = 4.68$ ddl = 1 $p < 0.05$		

c) S.G.O.T. Cardiologique

Effectif présent : 105
Chiffres normaux : 0 à 12
Moyenne : 98, 5
Ecart type : 82
Val. min. : 12
Val. max. : 625

S.G.O.T. 1 mois

	Vivants	Décédés
80	44	8 15, 3 %
148	25	8 24, 2 %
625	15	5 25 %
$\chi^2 = 1.37$ ddl = 2 NS		

6 mois

	Vivants	Décédés
	41	11 21, 1 %
	22	11 33, 3 %
	12	8 40 %
$\chi^2 = 3.04$ ddl = 2 NS		

Là encore, comme après, nous ne pouvons pas conclure.

3° - Troisième série de dosages (24 heures après l'entrée)

a) S.G.O.T. Neurologique

Effectif présent: 67
Chiffres normaux : 0 à 12
Moyenne 93
Ecart type : 86
Val. min. : 0
Val. max. : 527

S.G.O.T. 1 mois

	Vivants	Décédés
0		
	25	4 13, 8 %
58		
	17	1 5, 5 %
116		
	16	4 20 %
527		

$\text{Chi}^2 = 0. 0$
 $\text{ddl} = 1$
NS

6 mois

	Vivants	Décédés
0		
	25	5 16, 6 %
58		
	16	2 11, 1 %
116		
	12	8 40 %
527		

$\text{Chi}^2 = 0. 99$
 $\text{ddl} = 1$
NS

Le Chi^2 a été calculé après regroupement des deux dernières classes.

b) S.G.O.T. Cardiol. SMA_{12}

Effectif présent : 120
Chiffres normaux : 0 à 50
Moyenne : 333
Ecart type : 246
Val. min. : 40
Val. max. : 1250

Le Chi^2 a été calculé après regroupement des deux dernières classes.

On voit ici la valeur pronostique des transaminases à un mois.

S.G.O.T. 1 mois

	Vivants	Décédés
40		
174	35	3 7, 89 %
308	34	3 8, 10%
442	12	2 14, 2 %
1250	21	10 32, 2 %

$\chi^2 = 7.68$
ddl = 2
 $p < 0.02$

6 mois

	Vivants	Décédés
	32	7 7 %
		7 18, 9 %
	12	2 14, 2 %
	18	13 41, 9 %

$\chi^2 = 4.12$
ddl = 2
NS

c) S.G.O.T. Cardiologique

Effectif présent : 114
Chiffres normaux : 0 à 12
Moyenne : 94
Ecart type : 61
Val. min. : 13
Val. max. : 320

1 mois

	Vivants	Décédés
13		
47	28	4 12, 5 %
81	20	5 20 %
115	17	3 15 %
320	30	7 18, 9 %

$\chi^2 = 0.63$
ddl = 2
NS

6 mois

	Vivants	Décédés
	25	7 21, 8 %
	19	6 24 %
	14	6 30 %
	26	11 29, 7 %

$\chi^2 = 0.75$
ddl = 2
NS

Le χ^2 a été calculé après regroupement des deux dernières classes.

4° - Quatrième série de dosages (36 heures après l'arrivée)

a) S.G.O.T. Neurologique

Effectif présent : 54

Chiffres normaux : 0 à 12

Moyenne : 105

Ecart type : 176

Val. min. : 3

Val. max. : 999

S.G.O.T. 1 mois

	Vivants	Décédés
3		
113	39	2 4, 8 %
223	6	3 33, 3 %
999	2	2 50 %

$$\text{Chi}^2 = 9, 86$$

$$\text{ddl} = 1$$

$$p < 0, 01$$

6 mois

	Vivants	Décédés
	36	5 12, 1 %
	4	5 55 %
	1	3 75 %

$$\text{Chi}^2 = 13, 14$$

$$\text{ddl} = 1$$

$$p < 0, 001$$

Les Chi^2 ont été calculés en regroupant les deux dernières classes.

b) S.G.O.T. Cardiol SMA 12

Effectif présent : 132

Chiffres normaux : 0 à 50

Moyenne : 267

Ecart type : 239

Val. min. : 40

Val. max. : 1 500

S.G.O.T. 1 mois

	Vivants	Décédés
40		
202	67	9 1, 6 %
526	34	6 15 %
1500	9	7 43, 7 %

$$\text{Chi}^2 = 9, 80$$

$$\text{ddl} = 2$$

$$p < 0, 01$$

6 mois

	Vivants	Décédés
	62	14 21, 2 %
	29	11 27, 5 %
	7	9 56, 2 %

$$\text{Chi}^2 = 9, 98$$

$$\text{ddl} = 2$$

$$p < 0, 01$$

Notons ici la valeur significative des transaminases à un et à six mois, ainsi que dans le cas précédent.

c) S.G.O.T. Cardiologique

Effectif présent : 98

Chiffres normaux : 0 à 12

Moyenne : 65

Ecart type : 48, 5

Val. min. : 8

Val max. : 300

S.G.O.T. 1 mois

	Vivants	Décédés
8		5
	28	15, 1 %
40		4
	24	14, 2 %
72		5
	32	13, 5 %
300		

$$\text{Chi}^2 = 0.03$$

$$\text{ddl} = 2$$

NS

6 mois

	Vivants	Décédés
		7
	26	21, 2 %
		6
	22	21, 4 %
		8
	29	21, 6 %

$$\text{Chi}^2 = 0.0$$

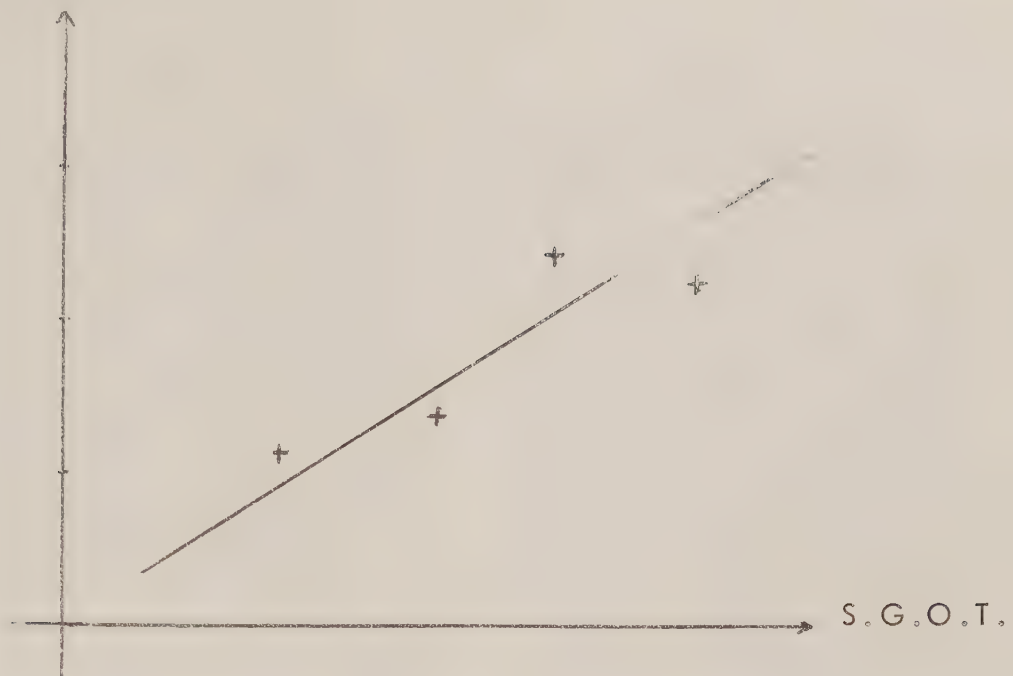
$$\text{ddl} = 2$$

NS

5° - Du fait des trois différentes méthodes de dosage des transaminases, nous ne pouvons nous permettre aucune conclusion générale en ce qui concerne notre étude.

Il est cependant communément admis que les transaminases ont une valeur pronostique. CHAPMAN(17) note sur 376 cas une haute corrélation linéaire entre le taux d'enzymes(S.G.O.T.) et le taux de mortalité en pourcentage($r = 0.96$, $p < 0.0002$). Il cite de nombreuses publications soutenant la proportionnalité entre le niveau des S.G.O.T. et le volume de l'infarctissement, dans les cas où la mortalité était directement liée à l'étendue de l'infarctus. Il suggère même que la diminution du taux de mortalité par rapport aux niveaux des taux enzymatiques soit utilisée comme test d'efficacité des unités de coronarisation. Si la droite de régression coupe l'axe des y en un point sans mortalité, le taux de mortalité est uniquement relié à l'extension de l'infarctus(voir le graphique à la page suivante).

Mortalité en %



PICARD(78) n'a pas trouvé de liaison significative entre les S.G.O.T. et la mortalité. Mais les délais d'hospitalisation ne sont pas identiques.

Nous laisserons HIMBERT et LENEGRÉ(37) conclure après une étude de 457 infarctus, "dans la mesure où elles reflètent l'étendue de la nécrose myocardique, les valeurs des taux sériques maxima atteints par les S.G.O.T. constituent l'un des éléments du pronostic dans l'infarctus myocardique récent".

II - LA LACTICO DESHYDROGENASE (L.D.H.)

1° - Premier dosage

Effectif présent : 303

Moyenne : 435

Ecart type : 342

Val. min. : 30

Val. max. : 2 500

(voir le tableau ... la page suivante)

Le χ^2 a été calculé en regroupant les deux dernières classes de manière que les effectifs théoriques soient supérieurs à 5.

Le taux de L.D.H. à l'arrivée est corrélé à celui de l'urée ($r = 0.21$, $p < 0.02$), à la déflexion R en V5 (corrélation négative $r = -0.19$, $p < 0.01$) et aux autres dosages de L.D.H.

L.D.H.	1 mois	
	Vivants	Décédés
30	20	12 9 %
294	81	24 22, 8 %
568	31	7 18, 4 %
842	12	3 20 %
1116	11	2 15, 3 %
2500		

$\text{Chi}^2 = 8.66$
 $\text{ddl} = 3$
 $p < 0.05$

	6 mois	
	Vivants	Décédés
	110	22 16, 6 %
	72	33 31, 4 %
	26	12 31, 5 %
	11	4 26, 6 %
	8	5 38, 4 %

$\text{Chi}^2 = 8.82$
 $\text{ddl} = 3$
 $p < 0.05$

2° - Deuxième dosage

Effectif présent : 306
Moyenne : 621
Ecart type : 438
Val. min. : 133
Val. max. : 4080

L.D.H.	1 mois	
	Vivants	Décédés
133	157	21 11, 7 %
571	75	14 15, 7 %
1009	22	8 26, 6 %
1447	5	4 44, 4 %
4080		

$\text{Chi}^2 = 8.86$
 $\text{ddl} = 2$
 $p < 0.02$

	6 mois	
	Vivants	Décédés
	145	33 18, 5 %
	65	24 26, 9 %
	18	12 40 %
	3	6 66, 6 %

$\text{Chi}^2 = 13.59$
 $\text{ddl} = 2$
 $p < 0.01$

Le χ^2 a été calculé en regroupant les deux dernières classes.

Le taux de L.D.H. 12 heures après l'admission est toujours corrélé à l'urée ($r = 0.15$, $p < 0.05$) aux autres dosages de L.D.H., et là encore de manière négative à la déflexion R en V5($r = - 0.25$, $p < 0.001$).

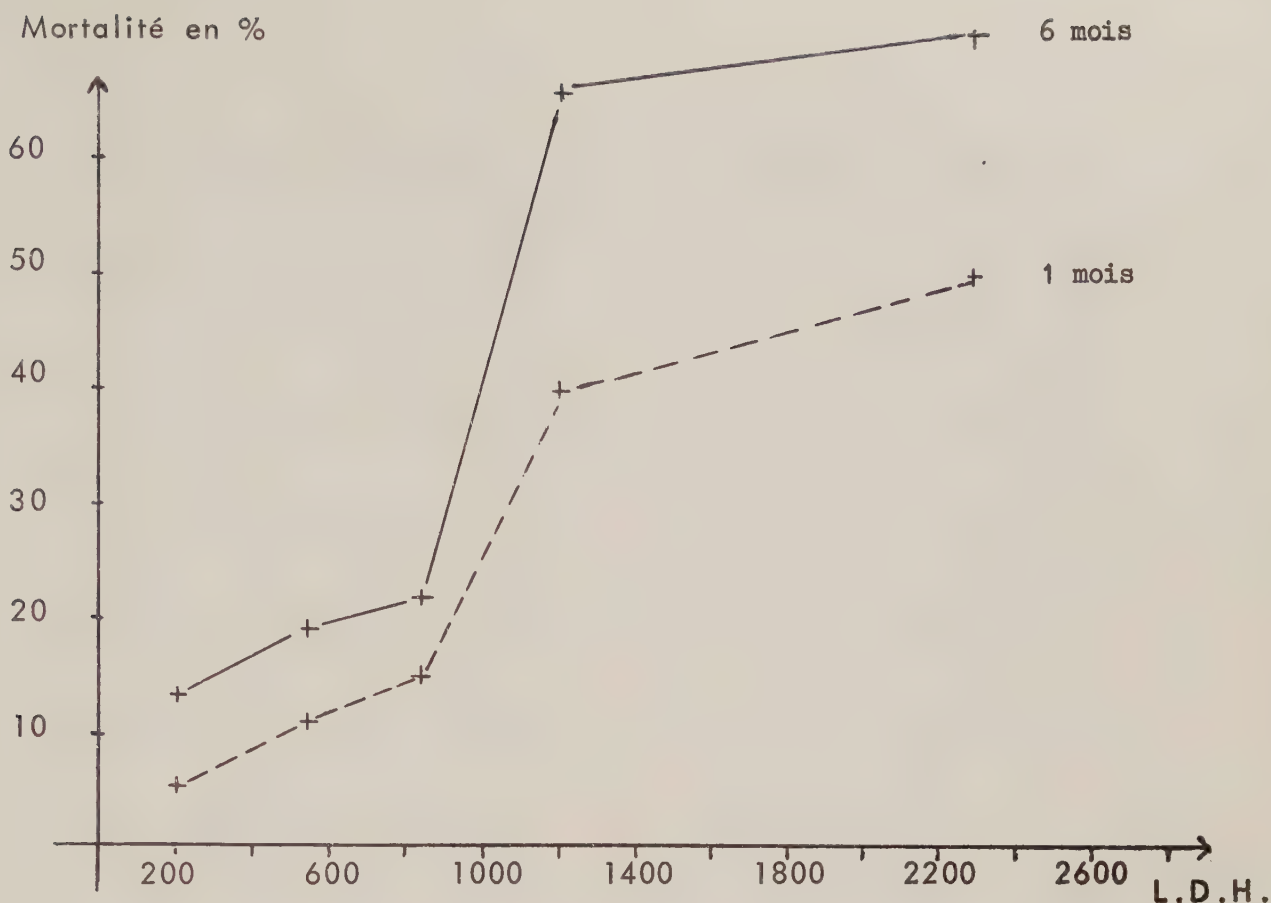
3° - Troisième dosage (24 heures après l'arrivée)

Effectif présent : 296
Moyenne : 724
Ecart type : 435
Val. min. : 25
Val. max. : 3200

L.D.H.	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
25	48	3 5, 8 %	44	7 13, 7 %
377	125	16 11, 3 %	115	20 18, 4 %
729	53	9 14, 5 %	48	14 22, 5 %
1081	14	9 39, 1 %	8	15 65, 2 %
1433	10	10 50 %	7	12 69 %
3200	$\chi^2 = 29.44$ ddl = 3 $p < 0.001$		$\chi^2 = 41.45$ ddl = 3 $p < 0.001$	

Les χ^2 ont été calculés en regroupant les deux dernières classes.

Exprimée graphiquement, on constate l'augmentation de la mortalité en fonction du taux de L.D.H.(troisième dosage) et notamment l'augmentation brutale au-dessus de 1 000(argument en faveur de la sur-mortalité à partir d'un certain seuil de destruction anatomique)



Notons encore que ces L.D.H. sont encore plus corrélées avec la déflexion R en V5 ($r = -0.32$, $p < 0.001$), qu'elles sont corrélées négativement avec la valeur de la tension artérielle minimale observée ($r = -0.16$, $p < 0.05$) avec la tension artérielle à quarante huit heures ($r = -0.15$, $p < 0.05$).

4° - Quatrième dosage (36 heures après l'arrivée)

Effectif présent : 288

Moyenne : 700

Ecart type : 410

Val. min. : 34

Val. max. : 2 800

Les mêmes corrélations que celles observées lors du troisième dosage, existent ici.

L.D.H.	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
34				
	32	2 5, 8 %	29	5 14, 7 %
341				
	115	20 14, 8 %	109	26 19, 2 %
648				
	59	3 4, 8 %	54	8 12, 9 %
955				
	27	6 18, 1 %	21	12 36, 3 %
1262				
	12	12 50 %	8	16 66, 6 %
2800				
		$\text{Chi}^2 = 9.54$ $\text{ddl} = 4$ $p < 0.05$		
			$\text{Chi}^2 = 34.8$ $\text{ddl} = 4$ $p < 0.001$	

5° - Commentaire

On s'aperçoit que le taux de la L.D.H. est un élément pronostique extrêmement intéressant, principalement pour le troisième et le quatrième dosages. Lors du troisième dosage par exemple, les infarctus présentant un taux supérieur à 1080 sont décédés au sixième mois dans la proportion de 64 %, et au premier mois dans la proportion de 46 %.

On s'aperçoit également que c'est lors du troisième dosage que la moyenne est la plus élevée. Compte tenu du délai moyen d'arrivée à l'hôpital, ce taux maximum moyen se situe donc quarante heures (16 + 24) après le début de la scène clinique, ce qui semble un peu plus précoce que les chiffres habituellement relatés (de 48 à 72 heures) (58).

La signification pronostique de ce taux de L.D.H. est peut être aiguë par le fait que les infarctus graves et étendus voient probablement leurs iso-enzymes, non seulement d'origine cardiaque, mais aussi celles d'origine pulmonaire ou hépatique, majorées.

Les corrélations des taux de L.D.H. avec d'autres données sont intéressantes. Nous pouvons les interpréter ainsi : le niveau atteint par les L.D.H. semble un reflet de l'étendue de l'atteinte myocardique (corrélations entre les L.D.H. et l'amplitude des déflexions R en V5) de même que le niveau des L.D.H. est en relation avec les conséquences circulatoires de l'infarctus (corrélations entre les L.D.H. et la valeur de la

tension artérielle minimale d'une part, et l'urée d'autre part).

Ainsi par un dosage simple : celui des L.D.H., quarante heures environ après le début, peut-on avoir une évaluation de l'étendue de la destruction myocardique et par là de son retentissement fonctionnel éventuel.

III - L'UREE

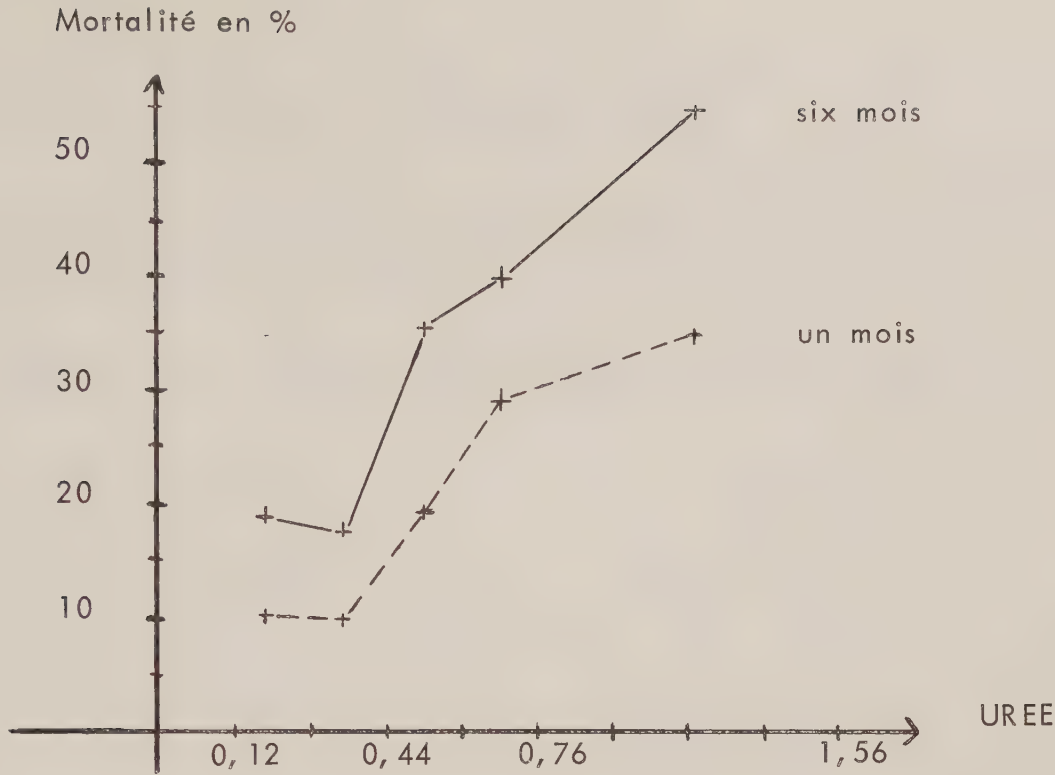
dosée lors de l'entrée du malade à l'unité de soins intensifs est un élément de valeur.

Effectif présent : 308
Moyenne : 0. 42 gramme par litre
Ecart type : 0. 18
Val. min. : 0. 12
Val. max. : 1. 56

Urée	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
0.12	61	8 11, 5 %	56	13 18, 8 %
0.28	127	15 10, 5 %	118	24 16, 9 %
0.44	49	12 19, 6 %	39	22 36 %
0.60	18	7 28 %	15	10 40 %
0.76	7	4 36, 3 %	5	6 54, 5 %
1.56				
		$\text{Chi}^2 = 10.73$ ddl = 3 $p < 0.02$	$\text{Chi}^2 = 17.84$ ddl = 3 $p < 0.001$	

Le Chi^2 a été calculé en groupant les deux dernières classes.

Exprimée graphiquement, on constate l'augmentation de la mortalité en fonction du taux de l'urée à l'entrée (qui est significative statistiquement).



Le taux de l'urée sanguine est donc un élément pronostique fondamental. On voit par exemple qu'au-dessus de 0,60 g/l, la mortalité à un mois est de 30 % (11/36), et à six mois de 44 % (16/36). Au-delà de 0,76 g/l, elle est respectivement de 36 % (4/11) et de 54 % (6/11).

La valeur moyenne de l'urée des vivants et des décédés est également différente de manière significative à un comme à six mois.

	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
moyenne	0.40	0.46	0.39	0.47
Ecart type	0.18	0.21	0.18	0.20
t = 2.05			t = 2.84	
p < 0.05			p < 0.005	

STOCK(97) note l'importance de l'urée dans le pronostic. PICARD(78) montre également sur sa série une belle droite de régression et insiste sur la valeur de l'urée.

La discussion de ce fait peut s'appuyer sur des arguments. Il existe en effet une corrélation entre l'urée et l'âge ($r = 0.27$, $p < 0.001$), mais aussi entre l'urée et le taux des L.D.H. ($r = 0.21$, 0.15 ,

0. 14, 0. 17, $p < 0.05$), entre l'urée et la tension artérielle minimale ($r = - 0. 13$, $p < 0.05$, corrélation négative).

On pourrait ainsi expliquer la valeur pronostique de l'urée par plusieurs facteurs : l'âge, l'importance anatomique de la nécrose(L.D.H.) et ses conséquences circulatoires rénales (T.A. min.)

D'ailleurs HERAUD(36) et MAINIERI(61) dans des études cliniques et hémodynamiques soutiennent ces arguments.

IV - LE POTASSIUM (K)

Effectif présent : 308
Moyenne : 4. 03 Meq./l
Ecart type : 0. 61
Val. min. : 1. 60
Val. max. : 7. 20

K ⁺	1 mois	
	Vivants	Décédés
1.60	37	7 15, 9 %
3.46	125	13 9, 4 %
4.08	76	19 20 %
4.70	23	8 25, 8 %

$\text{Chi}^2 = 7. 97$
 $\text{ddl} = 3$
 $p < 0. 05$

6 mois	
Vivants	Décédés
33	11 25 %
116	22 15, 9 %
65	30 31, 5 %
28	13 31, 7 %

$\text{Chi}^2 = 16. 35$
 $\text{ddl} = 3$
 $p < 0.001$

On s'aperçoit d'un fait peu connu, la mortalité augmente de manière significative, dans l'hypokaliémie et surtout l'hyperkaliémie.

Notons qu'il existe une forte corrélation entre le potassium et le taux d'urée($0. 26 - p < 0.001$). Les mêmes facteurs intervenant probablement dans la signification pronostique de l'urée doivent peut-être jouer ici : en particulier l'altération fonctionnelle rénale.

Un fait négatif important : il n'existe pas de corrélation entre le taux des différentes L.D.H. et le taux de potassium (-0. 07, 0. 00, 0. 09, 0. 06) et l'hyperkaliémie n'est probablement pas en relation directe avec la destruction cellulaire myocardique.

V - L'HEMATOCRITE (Ht)

Effectif présent : 288

Moyenne : 48, 8 %

Ht	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
29				
41,3	20	7 25, 9 %	19	8 29, 6 %
53,6	179	27 13, 1 %	158	48 23, 3 %
66	43	12 21, 8 %	38	17 30, 9 %

$\text{Chi}^2 = 4. 65$
ddl = 2
NS

$\text{Chi}^2 = 1. 61$
ddl = 2
NS

Il semble donc que les malades ayant un hémato-
cite abaissé ou augmenté décèdent plus que les autres. Mais cette
différence n'est pas significative.

L'hématocrite est corrélé avec le taux de potassium
($r = 0, 19$, $p < 0. 01$).

VI - LE SODIUM, LE CHLORE, LA RESERVE ALCALINE

n'ont aucune valeur pronostique dans nos 312 cas d'infarctus du myocarde
à la phase aiguë.

VII - LA LEUCOCYTOSE (G B)

est un élément du pronostic, préférentiellement à six mois.

Effectif présent : 267

Ecart type : 3 657

Val. min. : 5 400

Val. max. : 31 000

G B	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
5 400	32	3 8, 5 %	31	4 11, 4 %
8 245	68	11 13, 9 %	62	17 21, 5 %
11 090	69	11 13, 7 %	63	17 21, 2 %
13 935	29	11 27, 5 %	26	14 35 %
16 780	25	8 24, 2 %	18	15 45, 4 %
31 000				
		$\text{Chi}^2 = 7.37$ ddl = 4 NS		
			$\text{Chi}^2 = 14.01$ ddl = 4 $p < 0.01$	

Une fois encore, une donnée probablement en rapport avec l'étendue de la destruction myocardique est significative à six mois.

Il s'agit là d'une donnée connue. L'étude de BEARD(5) note qu'il y a aggravation du pronostic à 2 mois et non à cinq ans. HUGHES(42), HIMBERT et LENE GRE(37), PICARD(78) soulignent également ce facteur.

CHAPITRE V

LES DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

I - LE NOMBRE DE DERIVATIONS ATTEINTES PAR UNE ONDE Q

a une valeur pronostique importante au sixième mois.

Effectif présent : 310
Ecart type : 1. 67
Val. min. : 0
Val. max. : 9

1 mois			6 mois		
	Vivants	Décédés		Vivants	Décédés
0	38	7 15, 5 %		35	10 22, 2 %
2	56	7 11, 1 %		49	14 22, 2 %
3	89	12 11, 8 %		84	17 16, 8 %
4	37	5 11, 9 %		29	13 30, 9 %
5	21	6 22, 2 %		21	6 22, 2 %
6	22	10 31, 2 %		16	16 50 %
9					

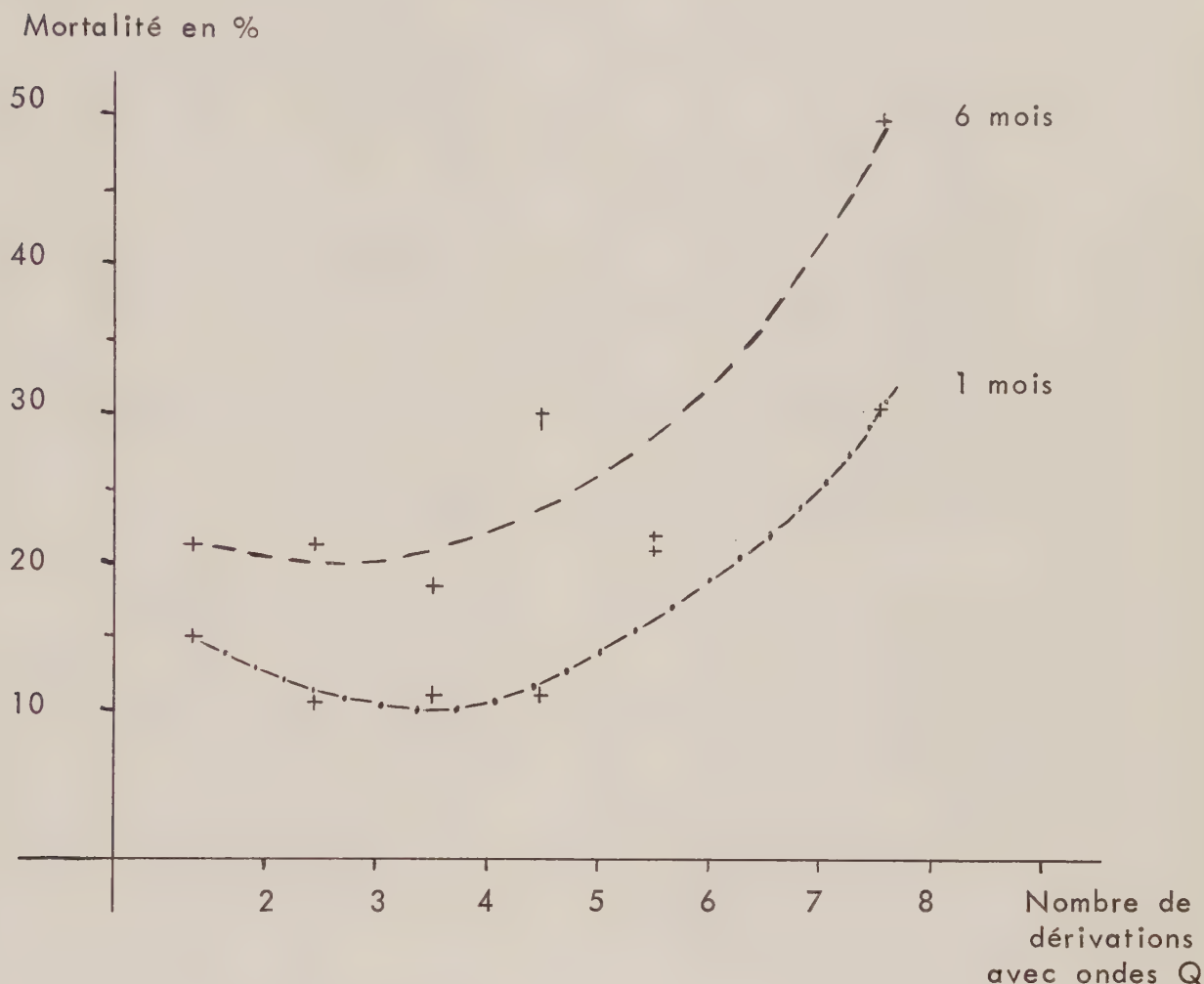
$\text{Chi}^2 = 9.48$
ddl = 5
NS

$\text{Chi}^2 = 19.34$
ddl = 5
 $p < 0.01$

Dans notre série, la présence de six (ou plus) ondes Q à la phase aiguë est donc un signe péjoratif très net à six mois (50 % de mortalité).

A notre connaissance, ce point n'avait pas été étudié sous cette forme. Il est clair que cette donnée n'est qu'une manière d'appréhender l'étendue de l'infarctus. Le taux des L.D.H. en est une autre. Ces deux données sont d'ailleurs liées entre elles. Plus le taux des L.D.H. est élevé, plus le nombre de dérivations avec onde Q est grand.

C'est ainsi que les infarctus inférieurs dont la gravité est moindre affectent un petit nombre de dérivations. Pourtant, comme on le verra plus loin, les infarctus de la paroi libre qui sont les plus graves, ont également une traduction électrocardiographique limitée. Ce qui est en partie explicité par le graphique suivant.



Le fait que les courbes construites graphiquement coupe l'axe de la mortalité en un point non nul peut être une manière d'objectiver que la mortalité n'est pas uniquement liée à l'étendue de l'infarctus.

Nous n'avons pas d'explication satisfaisante à suggérer quant à la signification préférentielle à six mois de cet item.

II - LES ONDES Q EN FONCTION DE LEUR LOCALISATION

Nous allons étudier maintenant dans le détail, l'influence sur le pronostic de la localisation de l'onde Q et de son importance (code 1.3.x, 1.2.x, 1.1.x, du Minnesota correspondant respectivement à notre code 1, 2, 3).

1° - L'onde Q en V1

Effectif présent : 309
Fréquence : 106/309

Q V1 1 mois

Vivants Décédés

0	181	22 10, 8 %
1	15	5 25 %
2	21	7 25 %
3	45	13 22, 4 %

6 mois

Vivants Décédés

163	40 19, 7 %
13	7 35 %
19	9 32, 1 %
38	20 34, 4 %

Absence QV1

181	22 10, 8 %
81	25 23, 5 %

Présence

$\text{Chi}^2 = 8.77$
ddl = 1
 $p < 0.01$

$\text{Chi}^2 = 14.09$
ddl = 1
 $p < 0.001$

2 ° - L'onde Q en V2

Effectif présent : 309
Fréquence : 128/309

Q V2

1 mois
Vivants Décédés

0	161	20 11 %
1	14	4 22, 2 %
2	22	7 24, 1 %
3	65	16 19, 7 %

6 mois
Vivants Décédés

148	33 18, 2 %
12	6 33, 3 %
20	9 31 %
53	28 34, 5 %

Absence onde Q	161	20 11 %
Présence	101	27 21 %

148	33 18, 2 %
85	43 33, 5 %

$\text{Chi}^2 = 5.86$
ddl = 1
 $p < 0.02$

$\text{Chi}^2 = 9.54$
ddl = 1
 $p < 0.01$

3° - L'onde Q en V3

Effectif présent : 309
Fréquence : 129/309

Q V3 1 mois
Vivants Décédés

0	161	19 10, 5 %
1	5	0 0 %
2	24	7 22, 5 %
3	72	21 22, 5 %

6 mois
Vivants Décédés

149	31 17, 2 %
5	0 0 %
22	9 29 %
57	36 38, 7 %

Absence	161	19 10, 5 %
Présence	101	28 21, 7 %

149	31 17, 2 %
84	45 34, 8 %

$\text{Chi}^2 = 7.24$
ddl = 1
 $p / 0.01$

$\text{Chi}^2 = 12.63$
ddl = 1
 $p / 0.001$

4° - L'onde Q en V4

Effectif présent : 309
Fréquence : 89/309

Q V4	1 mois			1 mois		
	Vivants	Décédés		Vivants	Décédés	
0	190	30 13, 6 %		176	44 20 %	
1	10	0 0 %		9	1 10 %	
2	3	1 25 %		3	1 25 %	
3	59	16 21, 3 %		45	30 40 %	
Absence	190	30 13, 6 %		176	44 20 %	
Présence	72	17 19, 1 %		57	32 35, 9 %	
Chi ² = 1. 46 ddl = 1 NS			Chi ² = 8. 69 ddl = 1 p < 0. 01			

5° - L'onde Q en V5

Effectif présent : 309
Fréquence : 55/ 309

Q V5 1 mois
Vivants Décédés

0	222	32 12, 5 %
1	7	0 0 %
2	7	2 22, 2 %
3	26	13 33, 3 %

Absence	222	32 12, 5 %
Présence	40	15 27, 2 %

$$\text{Chi}^2 = 7.54$$

$$\text{ddl} = 1$$

$$p < 0.01$$

6 mois
Vivants Décédés

0	201	53 20, 8 %
1	5	2 28, 5 %
2	6	3 33, 3 %
3	21	18 46, 1 %

Absence	201	53 20, 8 %
Présence	32	23 41, 8 %

$$\text{Chi}^2 = 10.70$$

$$\text{ddl} = 1$$

$$p < 0.01$$

6° - L'onde Q en V6

Effectif présent : 309

Fréquence 34/309

Q V6 1 mois
Vivants Décédés

0	238	37 13, 4 %
1	6	6 50 %
2	9	1 10 %
3	9	3 25 %

Absence	238	37 13, 4 %
Présence	24	10 29, 4 %

$$\text{Chi}^2 = 5.97$$

$$\text{ddl} = 1$$

$$p < 0.02$$

6 mois
Vivants Décédés

0	216	59 21, 4 %
1	3	9 75 %
2	8	2 20 %
3	6	6 50 %

Absence	216	59 21, 4 %
Présence	17	17 50 %

$$\text{Chi}^2 = 13.29$$

$$\text{ddl} = 1$$

$$p < 0.001$$

Effectif présent : 309

Fréquence : 26/ 309

Q D1	1 mois	
	Vivants	Décédés
0	245	38 13, 4 %
1	5	4 44, 4 %
2	8	1 11, 1 %
3	4	4 50 %

Absence	245	38 13, 4 %
Présence	17	9 34, 6 %

$$\text{Chi}^2 = 8.28$$

$$\text{ddl} = 1$$

$$p < 0.01$$

6 mois
Vivants Décédés

218	65 22, 9 %
4	5 55, 5 %
7	2 22, 2 %
4	4 50 %

218	65 22, 9 %
15	11 42, 3 %

$$\text{Chi}^2 = 4.80$$

$$\text{ddl} = 1$$

$$p < 0.05$$

8° - L'onde Q en DII

Effectif présent : 309

Fréquence : 117/309

Q DII	1 mois	
	Vivants	Décédés
0	163	39 19, 3 %
1	18	3 14, 2 %
2	69	4 5, 4 %
3	12	1 7, 6 %

Absence	163	39 19, 3 %
Présence	99	8 7, 4 %

$$\text{Chi}^2 = 7.59$$

$$\text{ddl} = 1$$

$$p < 0.01$$

6 mois
Vivants Décédés

143	59 29, 2 %
16	5 23, 8 %
63	10 13, 6 %
11	2 15, 3 %

143	59 29, 2 %
90	17 15, 8 %

$$\text{Chi}^2 = 6.69$$

$$\text{ddl} = 1$$

$$p < 0.01$$

9° - L'onde Q en DIII

Effectif présent : 310
Fréquence : 170/310

Q DIII	1 mois	
	Vivants	Décédés
0	106	34 24, 2 %
1	103	9 8 %
2	40	4 9 %
3	14	0 0 %

Absence	106	34 24, 2 %
Présence	157	13 7, 6 %

$\text{Chi}^2 = 16.52$
 $\text{ddl} = 1$
 $p < 0.001$

6 mois	
Vivants	Décédés
89	51 36, 4 %
98	14 12, 5 %
34	10 22, 7 %
13	1 7, 6 %

89	51 36, 4 %
145	25 14, 7 %

$\text{Chi}^2 = 19.57$
 $\text{ddl} = 1$
 $p < 0.001$

10 ° - L'onde Q en VL

Effectif présent : 309
Fréquence : 12/309

Q VL	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absence	255	42 14, 1 %
Présence	7	5 41, 6 %

$\text{Chi}^2 = 6.76$
 $\text{ddl} = 1$
 $p < 0.01$

6 mois	
Vivants	Décédés
226	71 23, 9 %
7	5 41, 6 %

$\text{Chi}^2 = 1.94$

NS

11° - L'onde Q en VF

Effectif présent : 309

Fréquence : 128/309

Q VF

1 mois
Vivants Décédés

0	149	32 17, 6 %
1	94	15 13, 7 %
2	13	0
3	6	0

6 mois
Vivants Décédés

130	51 28, 1 %
86	23 21, 1 %
11	2 15, 3 %
6	0

Absence	149	32 17, 6 %
Présence	113	15 11, 7 %

$\text{Chi}^2 = 2.06$
ddl = 1
NS

130	51 28, 1 %
103	25 19, 5 %

$\text{Chi}^2 = 3.02$
ddl = 1
NS

12 ° - A la lecture de ces différents tableaux, nous pouvons faire les constatations suivantes :

- Presque toutes les ondes Q ont une valeur pour le pronostic vital à un et/ou six mois : soit qu'elles traduisent un pronostic meilleur : onde Q en DII, DIII, par rapport au reste de la population étudiée,
: soit qu'elles traduisent un pronostic grave : onde Q de VI à V6, DI, VL, toujours relativement au reste de la population étudiée.
Seule l'onde Q en VF n'a pas de valeur pronostique.

- le code du Minnesota qui est un code de classification diagnostique, n'apporte pas d'information pronostique significative, puisque nous ne remarquons pas d'aggravation du pronostic au fur et à mesure que l'onde Q est plus importante (code 1, 2, 3). C'est pourquoi, nous avons groupé nos tableaux, non plus en fonction du code du Minnesota, mais en fonction de l'absence ou de la présence d'une onde Q dans la dérivation étudiée.

- au sein des infarctus antérieurs, le groupe des infarctus de la paroi libre (onde Q en D1, VL, V5, V6) paraît avoir une plus grande gravité (exprimée en pourcentage de mortalité) que les infarctus antérieurs stricts (V1 à V4). La différence entre les deux n'est pas significative à un comme à six mois, mais l'augmentation de mortalité, homogène dans ces quatre dérivations (D1, VL, V5, V6) paraît refléter une réalité peu connue. Il nous semble intéressant de la souligner : 40 à 50 % des infarctus de notre série qui avaient présenté une onde Q dans ces dérivations sont morts six mois après l'accident aigu.

III - LE NOMBRE DE DERIVATIONS AVEC TROUBLES DE REPOLARISATION

(T R)

Effectif présent : 312

T R	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
1 à 3	52	5 8, 7 %	51	6 10, 5 %
4	29	1 3, 3 %	27	3 9, 9 %
5	36	7 16, 2 %	33	10 23, 2 %
6	51	13 20, 3 %	45	19 29, 6 %
7	30	5 14, 2 %	25	10 28, 4 %
8	35	8 18, 6 %	31	12 27, 9 %
9	31	9 22, 5 %	23	17 42, 5 %

$\text{Chi}^2 = 8.41$
ddl = 6
NS

$\text{Chi}^2 = 17.89$
ddl = 6
 $p < 0.01$

Là encore, comme pour les ondes Q, le nombre de dérivations atteintes par un trouble de repolarisation est un élément prévisionnel important pour le pronostic à six mois et non à un mois. Les hypothèses explicatives de cette différence ne sont pas du tout évidentes. La convergence des résultats renforce l'idée qu'une réalité est ici analysée, dont la signification n'est pas claire.

IV - LES TROUBLES DE REPOLARISATION EN FONCTION DE LEUR LOCALISATION (T R)

1° - T R en V1

Effectif présent : 312

Fréquence : 190/312

TR V1	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	106	16 13, 1 %
Présent	158	32 16, 8 %

$$\text{Chi}^2 = 0.79$$

NS

	6 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	97	25 20, 4 %
Présent	138	52 27, 3 %

$$\text{Chi}^2 = 1.88$$

NS

2° - T R en V2

Effectif présent : 312

Fréquence : 232/312

TR V2	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	74	6 7, 5 %
Présent	190	42 18, 1 %

$$\text{Chi}^2 = 5.13$$

ddl = 1
 $p < 0.05$

	6 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	69	11 13, 7 %
Présent	166	66 28, 4 %

$$\text{Chi}^2 = 6.91$$

ddl = 1
 $p < 0.01$

3° - T R en V3

Effectif présent : 312

Fréquence : 223/312

TR V3	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	81	8 8, 9 %
Présent	183	40 17, 9 %

$$\text{Chi}^2 = 3.91$$

ddl = 1
 $p < 0.05$

	6 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	76	13 14, 6 %
Présent	159	64 28, 6 %

$$\text{Chi}^2 = 6.79$$

ddl = 1
 $p < 0.01$

4° - T R en V4

Effectif présent : 312
Fréquence : 233/312

	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	72	7 8, 8 %
Présent	192	41 17, 5 %

$\text{Chi}^2 = 3.45$
NS

	6 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	72	7 8, 8 %
Présent	163	70 30 %

$\text{Chi}^2 = 14.24$
 $p < 0.001$

5° - T R en V5

Effectif présent : 312
Fréquence : 230/312

	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	75	7 8, 5 %
Présent	189	41 17, 8 %

$\text{Chi}^2 = 4.00$
ddl = 1
 $p < 0.05$

	6 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	73	9 10, 9 %
Présent	162	68 29, 5 %

$\text{Chi}^2 = 11.23$
ddl = 1
 $p < 0.001$

6° - T R en V6

Effectif présent : 312
Fréquence = 208/312

	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	90	14 13, 4 %
Présent	174	34 16, 3 %

$\text{Chi}^2 = 0.44$
NS

	6 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	84	20 19, 2 %
Présent	151	57 27, 4 %

$\text{Chi}^2 = 2.49$
NS

7 ° - T R en DI

Effectif présent : 312

Fréquence : 183/ 312

TR DI	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	115	14 10, 8 %
Présent	149	34 18 %

$$\text{Chi}^2 = 3.46$$

NS

	6 mois	
	Vivants	Décédés
	110	19 14, 7 %
	125	58 31, 6 %

$$\text{Chi}^2 = 11.71$$

ddl = 1
 $p < 0.001$

8 ° - T R en DII

Effectif présent : 312

Fréquence : 237/312

TR DII	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	88	17 16, 1 %
Présent	176	31 14, 9 %

$$\text{Chi}^2 = 0.07$$

NS

	6 mois	
	Vivants	Décédés
	78	27 25, 7 %
	157	50 24, 1 %

$$\text{Chi}^2 = 0.09$$

NS

9 ° - T R en DIII

Effectif présent : 312

Fréquence : 217/312

TR DIII	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	74	21 22, 1 %
Présent	190	27 12, 4 %

$$\text{Chi}^2 = 4.73$$

ddl = 1
 $p < 0.05$

	6 mois	
	Vivants	Décédés
	66	29 30, 5 %
	169	48 22, 1 %

$$\text{Chi}^2 = 2.51$$

NS

10 ° - T R en VR

Effectif présent : 291
Fréquence : 17/291

TR VR	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	232	42 15, 3 %
Présent	13	4 23, 5 %

$\text{Chi}^2 = 0.80$
NS

	6 mois	
	Vivants	Décédés
	205	69 25, 1 %
	12	5 29, 4 %

$\text{Chi}^2 = 0.15$
NS

11° - T R en VL

Effectif présent : 294
Fréquence : 208/294

TR VL	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	76	10 11, 6 %
Présent	172	36 17, 3 %

$\text{Chi}^2 = 1.48$
NS

	6 mois	
	Vivants	Décédés
	72	14 16, 2 %
	147	61 29, 3 %

$\text{Chi}^2 = 5.45$
ddl = 2
 $p < 0.02$

12° - T R en VF

Effectif présent : 312
Fréquence : 219/312

TR VF	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	80	13 13, 9 %
Présent	184	35 15, 9 %

$\text{Chi}^2 = 0.20$
NS

	6 mois	
	Vivants	Décédés
	71	22 23, 6 %
	164	55 25, 1 %

$\text{Chi}^2 = 0.07$
NS

13° - Les résultats montrent :

- que les T R en V2, V3, V4, V5, DI, VL s'accompagnent d'un pronostic aggravé à un et/ou six mois (par rapport au reste du lot).
- que les T R en DIII ont valeur de bénignité à un mois.
- que les T R en VI, V6, DII, VR, VF n'ont pas d'intérêt pronostique.

Nous n'avons pas trouvé d'étude similaire dans la littérature. Rappelons que tous les troubles de la repolarisation étaient étudiés (notamment les troubles dits en miroir), ce qui explique leur grande fréquence dans certaines dérivations.

V - LES DEFLEXIONS S & R EN V2 & V5

1° - La déflexion S en V2 (amplitude en millimètres)

Effectif présent : 312
Moyenne : 11, 3
Ecart type : 6. 8
Val. min. : 0
Val. max. : 35

S V2
0
4
8
12
16
20
35

1 mois	
Vivants	Décédés
	4
29	12, 1 %
	6
68	8, 1 %
	17
47	26, 5 %
	8
55	12, 6 %
	7
33	17, 5 %
	6
32	15, 7 %

Chi² = 9. 91
ddl = 5
NS

6 mois	
Vivants	Décédés
	9
24	27, 2 %
	8
66	10, 8 %
	21
43	32, 8 %
	14
49	22, 2 %
	14
26	35 %
	11
27	28, 9 %

Chi² = 12. 92
ddl = 5
p < 0. 05

Plus l'amplitude de la déflexion R en V5 est petite, plus grave est la prognose à un et six mois. Ce que nous avons vérifié par le test t.

	Vivants	Décédés
Moyenne	10. 15	6. 69
Ecart type	6. 71	5. 91

$$t = -3. 34$$

$$p < 0. 001$$

	Vivants	Décédés
Moyenne	10. 39	7. 25
Ecart type	6. 53	6. 70

$$t = - 3. 05$$

$$p < 0. 005$$

Il s'agit d'une donnée extrêmement intéressante ; dans notre série par exemple si un malade avait une onde R en V5 comprise entre 0 et 3, 5 mm, il avait 40 % de chances d'être décédé six mois après l'accident aigu. Une hypothèse explicative peut être émise : plus la destruction myocardique antérieure est importante, plus les vecteurs horizontaux se dirigent en arrière et plus grande est l'amputation de la déflexion R en V5. Cet item ne ferait donc qu'apprécier l'importance de la destruction myocardique antérieure.

3° - La somme de S_{V2} et R_{V5} (indice voisin de celui de Sokolow) n'a aucune signification pronostique.

Effectif présent : 312

Moyenne : 21. 1

Ecart type : 9. 4

Val. min. : 0

Val. max. : 51

$S_{V2} + R_{V5}$ 1 mois

	Vivants	Décédés
0	38	10 20, 8 %
11.3	62	16 20, 5 %
17	50	5 9 %
22.7	60	9 13 %
28.3	27	6 18, 1 %
34	27	2 6, 8 %
51		

$$\text{Chi}^2 = 6. 43$$

$$\text{NS}$$

6 mois

	Vivants	Décédés
0	31	17 35, 4 %
11.3	57	21 26, 9 %
17	47	8 14, 5 %
22.7	52	17 24, 1 %
28.3	25	8 24, 2 %
34	23	6 20, 6 %
51		

$$\text{Chi}^2 = 6. 47$$

$$\text{NS}$$

VI - L'AXE FRONTAL DE Q R S

axe QRS

	1 mois	
	Vivants	Décédés
- 129°	37	10 21, 2 %
- 41°	47	10 17, 5 %
- 11°	66	4 5, 7 %
+ 17°	54	6 10 %
+ 47°	58	17 22, 6 %

$\text{Chi}^2 = 10.97$
 $\text{ddl} = 4$
 $p < 0.05$

	6 mois	
	Vivants	Décédés
- 129°	32	15 31, 9 %
- 41°	43	14 24, 5 %
- 11°	59	11 15, 7 %
+ 17°	45	15 25 %
+ 47°	56	19 25, 3 %

$\text{Chi}^2 = 4.37$
NS

Ainsi les déviations importantes de l'axe frontal de QRS ont une signification péjorative à un mois, non à six, que ce soient les déviations gauches ou droites. Elles sont vraisemblablement liées à des héli-blocs gauches antérieur ou postérieur parfois associés à des troubles plus graves de la conduction.

VII - LE RYTHME SINUSAL ET SA FREQUENCE

1° - Le rythme sinusal.

Effectif présent : 293
Fréquence : 276/293 soit 94 %

	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	12	5 29, 4 %
Présent	235	41 14, 8 %

$\text{Chi}^2 = 2.56$
NS

	6 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	9	8 47 %
Présent	209	67 24, 2 %

$\text{Chi}^2 = 4.36$
E.T. 4.35
 $p < 0.05$

2° - Fréquence du rythme sinusal

Effectif présent : 293

Fréquence	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
42		1		2
	22	4, 3 %	21	8, 6 %
54		5		6
	63	7, 3 %	62	8, 8 %
67		3		9
	59	4, 8 %	53	14, 4 %
79		11		20
	54	16, 9 %	45	30, 7 %
92		8		12
	26	23, 5 %	22	35, 2 %
104		5		8
	14	26, 3 %	11	42, 1 %
117		5		5
	7	41, 6 %	7	41, 6 %
129		3		5
	4	42, 8 %	2	71, 4 %
142		2		2
	1	66, 6 %	1	66, 6 %
155				

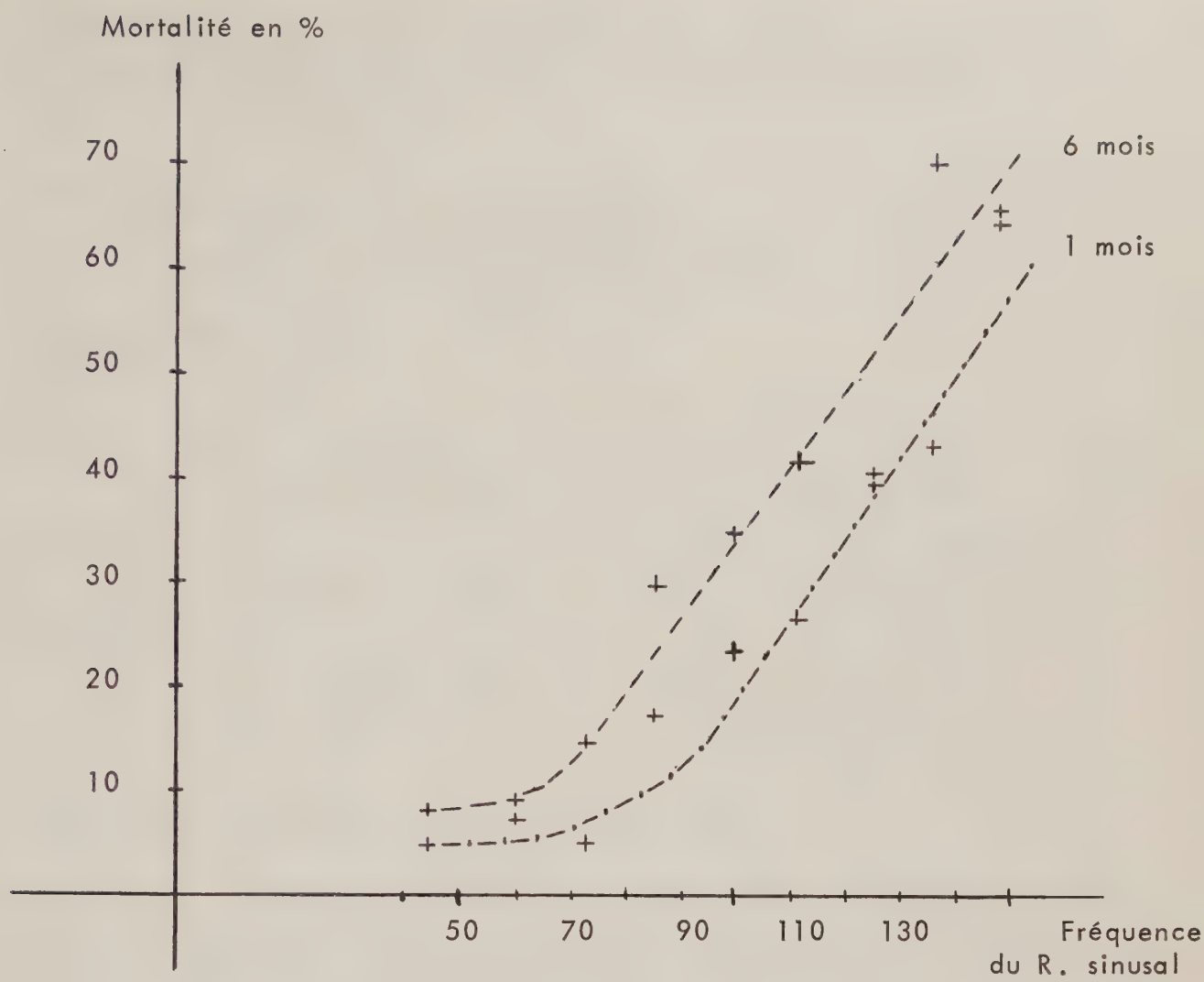
$\text{Chi}^2 = 27.65$
 $\text{ddl} = 4$
 $p < 0.0002$

$\text{Chi}^2 = 32.8$
 $\text{ddl} = 4$
 $p < 0.0002$

Le Chi^2 est calculé en regroupant les deux premières classes et les quatre dernières toujours à cause de l'insuffisance des effectifs théoriques dans les extrêmes.

3° - L'absence de rythme sinusal pendant les 48 heures d'observation est un signe de gravité au terme de six mois.

La mortalité augmente à peu près régulièrement avec la fréquence du rythme sinusal, comme le montre le graphique suivant.



Ainsi cette donnée confirmée par le test t de recueil encore extrêmement simple, peut fournir une information pronostique de valeur.

	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Moyenne	74. 17	87. 65	73. 35	85. 09
Ecart type	26. 13	37. 41	24. 99	36. 06

$t = 2. 92$
 $p < 0. 005$

$t = 2. 66$
 $p < 0. 01$

4° - RATHE(83), MINTZ et KATZ(64) il y a déjà trente ans, SCHNUR(89), PEEL(75), HUGHES(42) (malades décédés avec fréquence moyenne à 97/ min. et malades vivants à 83/ min.), STOCK(97),

JEWITT(45), NORRIS(73), MOUNSEY(68), HIMBERT et LENEGRÉ(37) entre autres ont souligné la grande importance pronostique de la fréquence du rythme sinusal.

VIII - LES TROUBLES DE L'EXCITABILITE

1° - Les extrasystoles à complexes fins (E.C.F.)

Effectif présent : 312

Fréquence : 22/312 soit 7 %

E.C.F.	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absence	245	45 15, 5 %
Présence	19	3 13, 6 %

$\text{Chi}^2 = 0.05$
ddl : NS

	6 mois	
	Vivants	Décédés
Absence	217	73 25, 1 %
Présence	18	4 18, 1 %

$\text{Chi}^2 = 0.53$
ddl : NS

n'ont pas de signification pronostique particulière.

Certains auteurs accordent par contre, à ces extrasystoles une certaine valeur péjorative : SCHNUR (89) les juge modérément graves et PEEL(75) note une augmentation des décès chez cette catégorie de malades (9 décès sur 26, au lieu de 45 sur 212 - c'est-à-dire 34, 6 % de mortalité au lieu de 22 %). Mais la majorité les considèrent comme une anomalie rythmique sans gravité particulière pour le pronostic vital.

2° - La fibrillation auriculaire (F.A.)

Effectif présent : 312

Fréquence : 39/312 soit 14, 6 %

F.A.	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absence	233	40 14, 6 %
Présence	31	8 20, 5 %

$\text{Chi}^2 = 0.9$
ddl = 1
NS

	6 mois	
	Vivants	Décédés
Absence	209	64 23, 4 %
Présence	26	13 33, 3 %

$\text{Chi}^2 = 1.79$
ddl = 1
NS

Dans notre série, et dans nos conditions de recrutement, toutes les F.A. ont été incluses : anciennes et récentes. La F.A. n'apparaît pas comme un facteur aggravant significatif, mais on observe tout de même une légère augmentation de mortalité par rapport aux infarctus du myocarde sans F.A.. Les statistiques de différentes équipes montrent une augmentation de la mortalité lorsqu'existe une F.A. et même une réduction relative de cette mortalité depuis la surveillance continue. KLASS et HAYWOOD(52) ont colligé toute une série de F.A. au cours de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde:

auteurs	Incidence			Mortalité %		
	cas	F.A.	%	globale	F.A.	D.S. ⁺
<u>Avant moniteur :</u>						
MASTER(1937)	300	22	7	22	45	oui
ASKEY(1945)	1247	84	8	51	58	non
BINDER(1955)	300	20	7	42	65	oui
BEARD(1960)	503	29	6	15	28	oui
HURWITZ(1964)	500	34	7	27	38	oui
<u>Moniteur :</u>						
STOCK(1967)	200	15	7,5	30	33	non
JEWITT(1967)	222	24	11	24	29	non
STANNARD(1967)	250	22	9	28	41	oui
LOWN(1967)	300	39	13	17,7	33,3	oui
PENTECOST MAYNE (1968)	232	23	10	18,5	30,4	oui
KLASS(1969)	409	31	7,6	15	42	oui
Série personnelle(1972)	312	39	14,6	15	20	non

⁺ D.S. : Différence Significative

Par rapport à ces statistiques, on s'aperçoit immédiatement de la plus grande fréquence de fibrillation auriculaire dans notre série et de leur plus grande bénignité. L'hypothèse développée dans la thèse de CHULLIAT(18), savoir l'augmentation de la fréquence des fibrillations auriculaires sous surveillance continue et leur meilleur pronostic du fait de l'adjonction de fibrillations auriculaires bénignes et passagères, se trouve confirmée ici. Par ailleurs, nous n'avons retenu que les fibrillations auriculaires survenant dans les quarante huit premières heures d'observation. Peut-être est-ce une autre explication de leur bénignité.

3° - Le flutter auriculaire

Effectif présent : 294
Fréquence : 7/294 soit 2, 3 %

Flut.	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absent	242	45 15, 6 %	216	71 24, 7 %
Présent	6	1 16, 6 %	3	4 57, 1 %
		$\text{Chi}^2 = 0.01$ NS		
			$\text{Chi}^2 = 3.77$ NS	

Le nombre trop peu important de flutters auriculaires ne nous permet aucune conclusion valable.

Dans les statistiques réunies de JULIAN(47), LOWN (59), PLAUCHU(81), KIMBALL(51), JEWITT(45), DELAHAYE(19), la mortalité moyenne du flutter et de la tachysystolie auriculaire à un mois est de 37 % alors que la mortalité globale des infarctus étudiés est de 25 %. De son côté, SCHNUR(89) constate une plus grande gravité du flutter par rapport à la fibrillation auriculaire. Il semble exister une certaine tendance à l'aggravation du pronostic vital dans le flutter auriculaire.

4° - Les rythmes jonctionnels

peu fréquents, n'apportent pas d'élément pronostic. Seul PEEL(75), mais de manière empirique, pense que les rythmes nodaux aggravent le pronostic.

R. jonct.	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absent	231	44 16 %	203	72 26, 1 %
Présent	17	2 10, 5 %	16	3 15, 7 %
		$\text{Chi}^2 = 0.40$ NS		
			$\text{Chi}^2 = 1.01$ NS	

Effectif présent : 294
Fréquence : 19/294 soit 4 %

5° - Les tachycardies à complexes fins

Effectif présent : 312
Fréquence : 10/312 soit

T.C.F.	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absence	256	46 15, 2 %
Présence	8	2 20 %

$\text{Chi}^2 = 0.16$
NS

	6 mois	
	Vivants	Décédés
	227	75 24, 8 %
	8	2 20 %

$\text{Chi}^2 = 0.12$
NS

Quelle que soit son étiologie, la tachycardie à complexes fins ne semble pas avoir de signification pronostique péjorative, à condition qu'il ne s'agisse pas d'une tachycardie sinusale.

6° - Les extrasystoles à complexes larges (E.C.L.)

Effectif présent : 312
Fréquence : 41/312 soit 13, 1 %

E.C.L.	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absence	232	39 14, 3 %
Présence	32	9 21, 9 %

$\text{Chi}^2 = 1.56$
NS

	6 mois	
	Vivants	Décédés
	204	67 24, 7 %
	31	10 24, 3 %

$\text{Chi}^2 = 0.06$
NS

Les extrasystoles à complexes larges, pour la plupart des extrasystoles ventriculaires, n'ont pas de signification pronostique vitale ni à un, ni à six mois. Rappelons que nous n'avons retenu que les extrasystoles fréquentes.

Le polymorphisme ne semble pas jouer un rôle, mais les effectifs trop faibles, dans ce cas, ne permettent pas de conclure.

La prématurité (intervalle RR'/QT , de Smirk et Palmer) ne semble non plus pas être péjorative sur le pronostic vital dans notre série, comme RAFTERY (82) le constate.

La littérature est extrêmement divergente à ce sujet. JULIAN(47) insiste par exemple sur la gravité des extrasystoles ventriculaires fréquentes.

7° - La tachycardie à complexes larges (T.C.L.)

Effectif présent : 312

Fréquence : 13/312 soit 4, 1 %

T.C.L.	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absente	257	42 14 %	228	71 23, 7 %
Présente	7	6 46, 1 %	7	6 46, 1 %

DS à $p < 0.007$ $\chi^2 = 0.07$
NS

Le test exact de signification a été calculé en raison d'un effectif théorique insuffisant.

Le pronostic vital à un mois est aggravé chez les infarctus du myocarde présentant une tachycardie à complexes larges, mais non à six mois. Remarquons la faible fréquence de ces tachycardies, certainement expliquée par le fait de notre sélection. On sait en effet que, contrairement aux autres troubles du rythme, les tachycardies ventriculaires surviennent tout au long de l'évolution des infarctus du myocarde à leur phase aiguë (BOUVRAIN,13).

Nos résultats, dans la mesure où l'on peut les comparer (voir nos critères dans la première partie), ne concordent pas avec ceux de BOUVRAIN(13) et LOWN(59) pour lesquels la mortalité n'est pas différente que le malade ait ou n'ait pas eu de tachycardie ventriculaire.

Ainsi un signe d'analyse simple, puisqu'elle ne nécessite pas un diagnostic étiologique, apporte une information pronostique de valeur à un mois.

8° - La tachycardie ventriculaire lente (T.V.L.)

Effectif présent : 312

Fréquence : 13/312 soit 4, 1 %

T.V.L.	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absente	251	47 15, 7 %	223	75 25, 1 %
Présente	12	1 7, 6 %	12	1 7, 6 %
		$\text{Chi}^2 = 0.62$ NS		
			$\text{Chi}^2 = 2.06$ NS	

La tachycardie ventriculaire lente ou rythme idio-ventriculaire rapide n'est pas un élément aggravant le pronostic vital.

LATOUR(56), ROTHFELD(87), NORRIS(71) présentent des résultats concordants. NORRIS par exemple l'observe 61 fois sur 757 (8 %) et constate qu'elle n'est pas un **facteur aggravant**. Elle est plus fréquente dans les infarctus inférieurs que lors des infarctus antérieurs.

9° - La Fibrillation ventriculaire (F.V.)

Effectif présent : 293

Fréquence : 12/293

F.V.	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absente	238	43 15, 3 %	211	70 24, 5 %
Présente	9	3 25 %	8	4 33, 3 %
		$\text{Chi}^2 = 0.81$ NS		
			$\text{Chi}^2 = 0.43$ NS	

Malgré une augmentation de mortalité chez les infarctus du myocarde avec fibrillation ventriculaire par rapport aux infarctus du myocarde sans fibrillation ventriculaire, la fibrillation ventriculaire n'a pas de signification pronostique péjorative sur le pronostic vital à un et à six mois. En effet, du fait de nos conditions de sélection, il s'agissait probablement en majorité de fibrillations ventriculaires primaires.

IX - LES TROUBLES DE CONDUCTION

1° - Le bloc de branche droit (B.B.D.)

Effectif présent : 311

Fréquence : 32/311 soit 10, 2 %

B.B.D.

	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	240	39 13, 9 %
Présent	23	9 28, 1 %

$$\text{Chi}^2 = 4.40$$

$$\text{ddl} = 1$$

$$p < 0.05$$

6 mois
Vivants Décédés

217	62 22, 2 %
18	14 43 %

$$\text{Chi}^2 = 7.20$$

$$\text{ddl} = 1$$

$$p < 0.01$$

Il est indéniable que le bloc de branche droit est un signe prévisionnel de gravité à un comme à six mois. Près de 43 % des patients qui ont présenté un bloc de branche droit à la phase aiguë sont décédés à six mois.

HUGHES(42) avait déjà souligné la gravité des troubles de conduction. NORRIS et CROXSON(72) observent un bloc de branche droit chez 38 des 565 malades avec 61 % de mortalité. BLONDEAU et LENEGRÉ(11) insistent sur une forme particulière de bloc de branche droit associé à une déviation gauche de l'axe électrique frontal de QRS, qui comporte 66 % de mortalité à un mois(sur 24 blocs de branche droits avec axe hypergauche). ROOS et DUNNING(84) dans le même cas observent 72 % de mortalité (sur 11 blocs de branche droits avec axe hypergauche).

Nous n'avons pas étudié le bloc bilatéral directement, mais bloc de branche et axe de QRS sont pris en compte dans l'analyse synthétique.

2° - Le bloc de branche gauche (B.B.G.)

Effectif présent : 312

Fréquence : 10/312 soit 3, 4 %

B.B.G.

	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	239	44 15, 5 %
Présent	8	2 20 %

$$\text{Chi}^2 = 0.14$$

$$\text{NS}$$

6 mois
Vivants Décédés

213	70 24, 7 %
6	4 40 %

$$\text{Chi}^2 = 1.19$$

$$\text{NS}$$

Le bloc de branche gauche apparaît moins fréquent que le bloc de branche droit(3, 4 % contre 10, 2 % dans notre série). Il n'affecte pas la mortalité à un et à six mois de manière significative dans notre série. Rappelons à cette occasion que les blocs de branche gauches anciens pouvaient éventuellement être inclus dans notre série.

NORRIS et CROXSON(72) notent également un bloc de branche gauche dans 4 % des cas mais avec 48 % de mortalité à un mois.

3° - Le bloc auriculo-ventriculaire

a) du premier degré (B.A.V. I)

Effectif présent : 310

Fréquence : 25/310 soit 8 %

	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	242	43 15 %
Présent	20	5 25 %

$$\text{Chi}^2 = 0.42$$

NS

	6 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	216	69 24, 2 %
Présent	18	7 28 %

$$\text{Chi}^2 = 0.17$$

NS

b) du deuxième degré (B.A.V. II)

Effectif présent : 310

Fréquence : 20/310 soit 6, 4 %

	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	245	45 15, 5 %
Présent	17	3 15 %

$$\text{Chi}^2 = 0.00$$

NS

	6 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	217	73 25, 1 %
Présent	17	3 15 %

$$\text{Chi}^2 = 1.04$$

NS

c) du troisième degré avec échappement à complexes fins

(B.A.V. III F)

Effectif présent : 311

Fréquence : 19/311 soit 6, 4 %

	1 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	248	44 15 %
Présent	15	4 21 %

$$\text{Chi}^2 = 0.48$$

NS

	6 mois	
	Vivants	Décédés
Absent	221	71 24, 3 %
Présent	14	5 26, 3 %

$$\text{Chi}^2 = 0.03$$

NS

d) du troisième degré avec échappement à complexes larges

Effectif présent : 309

(B.A.V. III L)

Fréquence : 6/309 soit 1, 9 %

B.A.V. III L	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absent	260	43 14, 1 %	232	71 23, 4 %
Présent	1	5 83 %	1	5 83 %
	$p < 0.0004$		$p < 0.003$	

Le test exact a été calculé.

e) La fréquence du bloc auriculo-ventriculaire est ici minimisée, toujours par notre mode de sélection. Mais on sait que le bloc auriculo-ventriculaire survient dans 2/3 des cas environ dans les quarante huit premières heures (19).

La mortalité élevée du bloc auriculo-ventriculaire complet en général est connue. BLONDEAU et coll.(9) notaient une mortalité variant entre 43 et 100 % sur 8 statistiques publiées entre 1938 et 1960 (72 % dans leur série). DELAHAYE et coll.(19) colligeant une série récente de 8 statistiques publiées entre 1967 et 1969 constatent une mortalité de 47 % (153 décès sur 327 blocs auriculo-ventriculaires complets).

Le bloc auriculo-ventriculaire à échappement large dans notre série d'infarctus du myocarde représente un facteur de gravité très important à un et à six mois. Ces blocs auriculo-ventriculaires avec échappement à complexes larges surviennent préférentiellement lors d'infarctus antérieurs très étendus(BLONDEAU, RIZZON et LENEGRÉ, 9 ; SUTTON et DAVIES, 98). L'entraînement électrosystolique, s'il subvient à la déficience rythmique, ne peut, bien sûr, suppléer le myocarde défaillant. FRIEDBERG(28), SUTTON(98) et LASSERS(54) constatent, si l'on regroupe leurs statistiques, 81 % de mortalité dans ce cas(47 cas sur 58) alors que pour les blocs auriculo-ventriculaires complets à complexes fins la mortalité est de 25, 3 %(21 cas sur 83).

CHAPITRE VI

LES SYNDROMES CLINIQUES

Etudier le pronostic en fonction des grands syndromes cliniques ne représentait pas notre objectif (voir première partie).

Nous avons cru bon cependant, pour la description générale, de dessiner les grandes tendances pronostiques en fonction de la localisation, de l'insuffisance ventriculaire gauche, du choc, et du syndrome bradycardie=hypotension que nous avons définis dans la première partie à partir des variables analytiques. Nous les avons donc appelées variables logiques.

Pour certaines d'entre elles, 314 dossiers ont été étudiés, aux 312 dossiers de notre sélection ont été adjointes les observations n° 2 et n° 4 citées en annexe (après la liste générale).

1° - La localisation

est un élément fondamental du pronostic. L'effectif étudié est ici de 303, manquent en effet les infarctus avec bloc de branche sans onde Q.

Effectif présent : 303
A = 113 (37, 2 %) (localisation antérieure)
I = 145 (47, 8 %) (localisation inférieure)
A + I = 45 (14, 8 %) (localisations antérieure et inférieure)

	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
A	88	25 22, 1 %	76	37 32, 7 %
I	137	8 5, 5 %	139	16 11 %
A + I	36	9 20 %	28	17 37, 7 %

Rappelons tout d'abord qu'étaient inclus dans les infarctus appelés antérieurs et inférieurs, ceux qui présentaient une onde Q au moins dans les deux territoires, qu'elle soit ancienne ou récente. En d'autres termes, ce groupe d'infarctus ne représente pas uniquement les infarctus dits "septaux massifs". Il comporte certaines récides d'infarctus dans un autre territoire que la première atteinte.

C'est pourquoi, nous ne pouvons pas conclure à la plus grande gravité des infarctus septaux massifs qui, cliniquement semble évidente. Il s'agit d'un défaut de notre méthode. Les infarctus présentant une onde Q dans les deux territoires semblent de gravité légèrement plus grande à six mois que les infarctus antérieurs (37, 7 % contre 32, 7 %).

A la lecture du tableau, il apparaît d'emblée que les infarctus inférieurs sont nettement moins graves que les infarctus antérieurs. La différence est hautement significative, car le test χ^2 calculé sur ces deux seules populations est de 15, 70 à un mois ($p < 0.001$, ddl = 1) et de 18, 33 à six mois ($p < 0.001$, ddl = 1).

Rappelons la particulière gravité des infarctus antérieurs de la paroi libre (onde Q en DI, VL, V5, V6).

L'ensemble des auteurs semblent d'accord actuellement sur ce point. Il n'en était pas ainsi avant l'ère des soins intensifs où plusieurs auteurs ne notaient qu'une légère différence de mortalité entre les infarctus antérieurs et les infarctus du myocarde inférieurs ; voire aucune différence pour ROSENBAUM et LEVINE(86), MINTZ et KATZ(64), BEARD(5), et HUGHES(42).

Cette évolution réelle peut s'expliquer ainsi : il est maintenant prouvé que les causes de mort se sont modifiées et que par exemple les troubles du rythme survenant sur des infarctus peu étendus (surtout les infarctus du myocarde inférieurs) ne sont plus aussi péjoratifs qu'auparavant. Une étude très précise a été faite sur ce sujet par NORRIS(69) qui montre que la diminution de mortalité concernant les sujets hospitalisés en soins intensifs par rapport à la mortalité des sujets hospitalisés en hôpital général porte sur les sujets ayant un indice pronostique peu sévère.

2° - L'insuffisance ventriculaire gauche (I.V.G.)

représente un élément aggravant le pronostic à un et six mois de manière importante.

Effectif présent : 314

I.V.G. : 75/314 soit 23, 8 %

I.V.G. 1 mois

	Vivants	Décédés
Absente	217	22 10, 1 %
Présente	49	26 34, 7 %

$$\chi^2 = 28.5$$

$$p < 0.001$$

6 mois

Vivants	Décédés
198	41 20, 7 %
39	36 48 %

$$\chi^2 = 29.3$$

$$p < 0.001$$

Nos critères d'insuffisance ventriculaire gauche (première partie) étaient assez sévères aussi n'en compte-t-on que 23, 8 % parmi les 314 dossiers. Parmi ceux-ci, 34, 7 % et 48 % meurent dans le premier mois ou dans les six mois qui suivent l'accident aigu. C'est assez souligner son rôle majeur dans l'évolution actuelle de l'infarctus du myocarde.

L'ensemble des études est tout-à-fait convergent: SCHNUR, 89; PEEL, 75; HUGHES, 42). NORRIS (69) n'en a pas tenu compte en tant que telle dans son indice, mais l'a, comme nous, analysée dans ses divers éléments en insistant surtout sur la radiographie pulmonaire.

3° - Le choc

est un élément de base. Le test exact a été calculé.

Effectif présent : 314

Choc : 6/314 soit 1, 9 %

Choc	1 mois		6 mois	
	Vivants	Décédés	Vivants	Décédés
Absent	264	44 14, 2 %	236	72 23, 3 %
Présent	2	4 66, 6 %	1	5 83, 3 %

$p < 0.001$ $p < 0.005$

Sa valeur pronostique malgré le petit nombre apparaît évidente à un et à six mois. Il est très probable que notre mode de sélection soit la cause du petit nombre de chocs observés.

4° - Le syndrome bradycardie-hypotension (B. H.)

décrit par LEWIS (57), sur lequel MOUNSEY (68) et SHILLINGFORD (92) ont insisté. Il voit confirmer sa nature bénigne de manière exhaustive.

Effectif présent : 285

Syndrome : 31/285 soit 10, 8 %

Syndrome
B. H.

1 mois

6 mois

	Vivants	Décédés
Absent	217	37 14, 5 %
Présent	30	1 3, 2 %

$\alpha > 0.05$
NS

	Vivants	Décédés
Absent	192	62 24, 4 %
Présent	30	1 3, 2 %

$\text{Chi}^2 = 7.18$
 $p < 0.01$

Non seulement, lorsqu'il est constaté, il n'aggrave pas le pronostic, mais il l'améliore nettement, et de manière significative à six mois. Il est possible que cette bénignité s'explique en partie par la localisation inférieure préférentielle des infarctus présentant un tel syndrome.

CHAPITRE VII

L'ETUDE SYNTHETIQUE PAR LA REGRESSION MULTIPLE

Dans la première partie, nous avons expliqué comment les calculs ont été mathématiquement conduits et réalisés sur ordinateur (IRIS 50). Nous exposerons ici les choix médicaux, les résultats et quelques commentaires.

I - LE CHOIX DES VARIABLES

Pour l'établissement de cette fonction, nous avons choisi quarante deux variables à l'exception des autres pour faciliter la programmation et les calculs. On verra que nous avons évidemment choisi les données qui nous paraissaient les plus significatives compte tenu des précédents résultats. C'est-à-dire :

- parmi les données de l'anamnèse : l'âge, le diabète, le délai d'hospitalisation.
- parmi les données cliniques : la tension artérielle à l'entrée, la tension artérielle minimale observée et la tension artérielle à quarante huit heures, les râles, l'oedème aigu du poumon, les troubles de conscience, le souffle systolique, le frottement péricardique, la radiographie pulmonaire.
- parmi les données biologiques : le taux des L.D.H. (les quatre), le taux d'urée, le taux de potassium et la valeur de l'hématocrite.
- parmi les données électriques : le nombre d'ondes Q observées, les ondes Q en V1, V2, V3, V4, V5, V6, DI et DIII, le nombre de dérivations avec troubles de repolarisation, les troubles de repolarisation en V2, V3, V4, V5, DI, VL, l'axe de QRS, la fréquence du rythme sinusal, les amplitudes des déflexions S en V2, R en V5, la tachycardie à complexes larges, le bloc de branche droit, le bloc auriculo-ventriculaire à échappement large.

Quelques réserves sont à faire dans le choix de ces variables qui a du être fait à un moment où les résultats variable par variable étaient incomplets. Ainsi le délai d'hospitalisation, l'hématocrite, ont été introduits alors qu'ils semblent moins importants que la syncope, le rythme à trois temps, la leucocytose, l'onde Q en VL qui ont été exclus. S'ils ne l'avaient pas été, nous aurions peut-être eu une fonction de régression multiple à pouvoir de discrimination entre patients décédés et vivants légèrement plus puissant.

Pour le potassium et l'axe de QRS qui ont une valeur pronostique à leurs deux extrêmes, ce sont les moyennes, variances et covariances qui servent à l'établissement de la fonction. C'est dire qu'ils ont peut-être ainsi perdu de leur valeur informative. Là encore, il ne s'agit que d'une erreur légère.

II - LA VALEUR DES COEFFICIENTS

Ainsi ont pu être calculés les différents coefficients s'appliquant à chaque variable.

Pour ne pas alourdir de chiffres cet exposé qui en est suffisamment pourvu, les coefficients sont donnés dans l'annexe. Comme nous avons calculé deux fonctions (un mois et six mois) il y a deux coefficients pour chaque variable.

III - L'ORDRE DE SÉRIE DES DIFFÉRENTES VARIABLES

est intéressant à connaître puisqu'il donne l'ordre d'importance explicative (pour l'état du malade) des variables entre elles. Soulignons qu'il s'agit d'un ordre relatif et spécifique : par exemple, à un mois, nous trouvons la fréquence du rythme sinusal en trente huitième position, le bloc de branche droit en quarantième, les troubles de conscience en quarante et unième et l'onde Q en V6 en quarante deuxième, dont nous avons pourtant vu leur importance pronostique majeure à un mois pris à l'état isolé. En fait, dans l'étude globale, il s'avère qu'un grand nombre de variables sont plus corrélées avec l'état du malade (décédé ou vivant) qu'elles-mêmes. Il ne faudrait pas en déduire qu'elles n'apportent pas isolément d'information importante. D'ailleurs, le bon sens clinique redresserait immédiatement cette assertion erronée. Voici donc cet ordre :

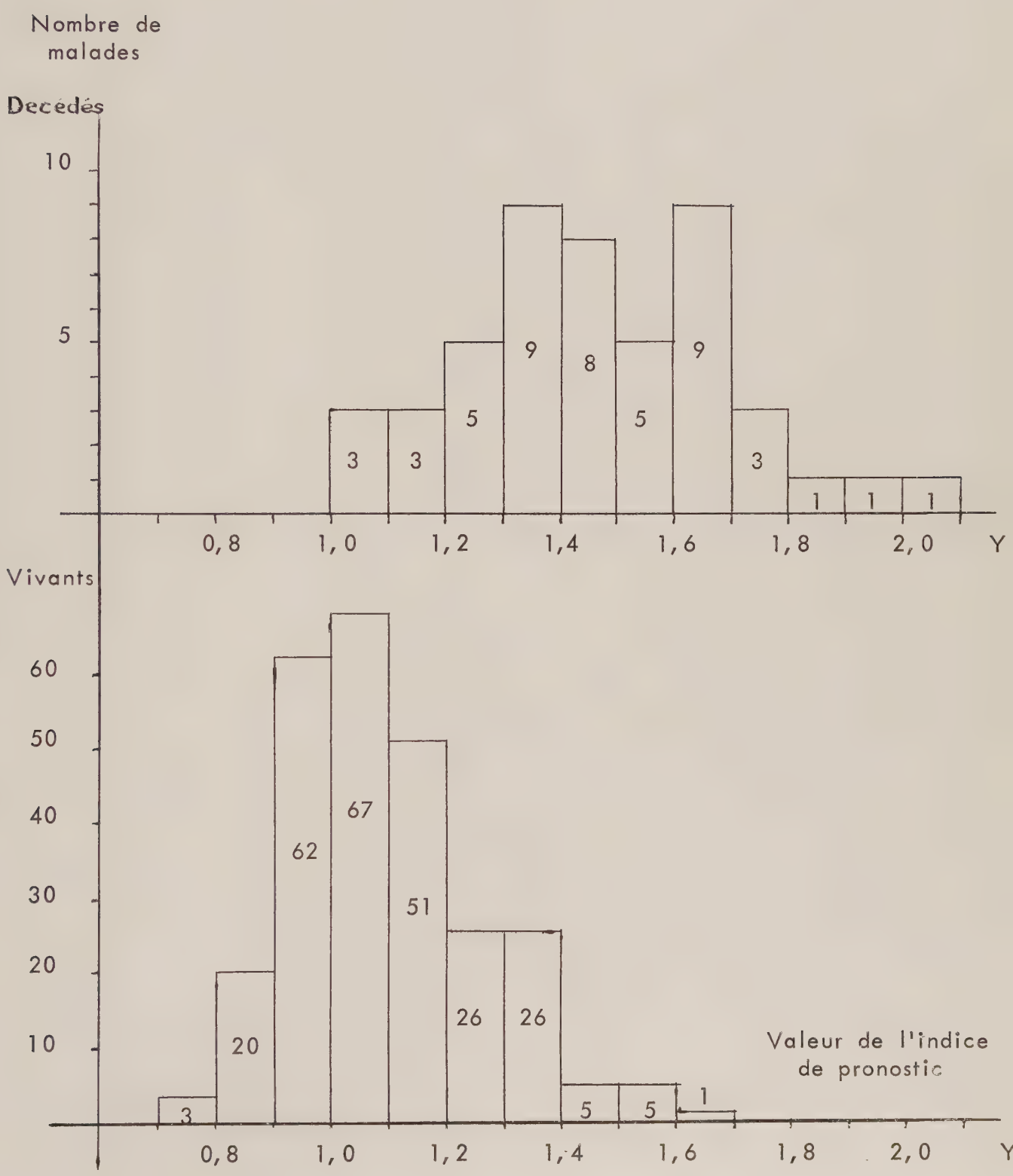
<u>à 1 mois</u>	<u>à 6 mois</u>
1 Râles pulmonaires	L.D.H.(3 ème dosage)
2 Bloc A.V. III "large"	Age
3 Age	O.A.P.
4 L.D.H.(3 ème dosage)	Onde Q en V3
5 T.A. min. des 48 H.	Frottement péricardique
6 Souffle systolique	Déflexion S en V2
7 Radiographie pulmonaire(I.V.G.)	Diabète
8 Onde Q DIII	T.A. min. des 48 H.
9 Axe de QRS	Souffle systolique
10 Diabète	Onde Q en V6
11 Onde Q DI	Bloc A.V. III "large"
12 Urée	Radiogr. pulm. (I.V.G.)
13 Frottement péricardique	Potassium
14 Tachycardie à complexes larges	Urée
15 Trouble de la repolarisation en VL	Tr. de repolarisation en V3

16	L.D.H. (4 ème dosage)	Tr. de repolarisation en V4
17	O.A.P.	L.D.H. (1 er dosage)
18	Onde Q en V4	Nombre d'onde Q
19	Onde Q en V5	L.D.H.(4 ème dosage)
20	Onde Q en V1	B.B.D.
21	Onde Q en V2	Onde Q en V2
22	Onde Q en V3	T.A. à 48 H.
23	L.D.H. (1 er dosage)	Tr. de repolarisation en DI
24	Tr. de repolarisation en V3	Déflexion R en V5
25	Délai d'hospitalisation	Onde Q en DIII
26	Déflexion R en V5	Axe de QRS
27	Tr. de repolarisation en V1	L.D.H.(2 ème dosage)
28	Hématocrite	Tr. de conscience
29	Déflexion S en V2	Onde Q en DI
30	Nombre de troubles de Repol.	Fréquence
31	Nombre d'ondes Q	Nombre de troubles de Repol.
32	Tr. de repolarisation en V4	T.A. à l'entrée
33	L.D.H.(2 ème dosage)	Tr. de repolarisation en V5
34	T.A. à l'entrée	Tr. de repolarisation en VL
35	Potassium	Délai d'hospitalisation
36	Tr. de repolarisation en DI	Onde Q en V1
37	T.A. à 48 H.	Tr. de repolarisation en V2
38	Fréquence	Hématocrite
39	Tr. de la repolarisation en V5	Râles
40	B.B.D.	Onde Q en V5
41	Tr. de conscience	Onde Q en V4
42	Onde Q en V6	Tachycardies à complexes larges.

IV - L'INDICE DE PRONOSTIC

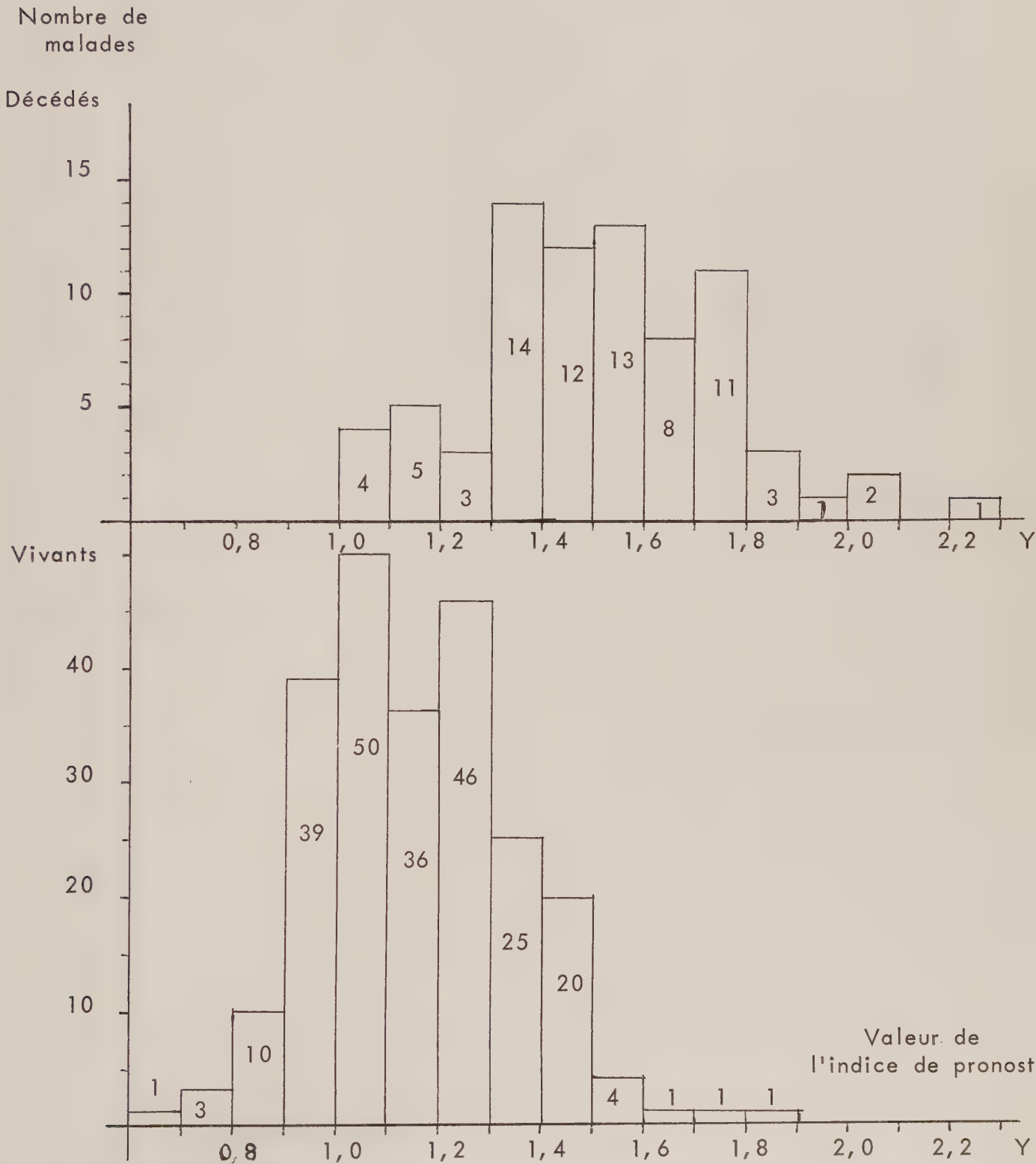
1° - Une fois établie la fonction de régression multiple sur l'échantillon, on a pu calculer un indice pronostique pour chaque malade(y calculé), c'est-à-dire appliquer la fonction générale à chaque individu. Il fallait donc vérifier la valeur discriminante de l'indice pronostique (entre les vivants et les décédés). Nous avons donc établi la distribution des malades vivants et des malades décédés en fonction de l'indice calculé à un et à six mois.

TABLEAU I



Histogramme des malades vivants et décédés en fonction de l'indice Y.
Au terme d'un mois

TABLEAU II

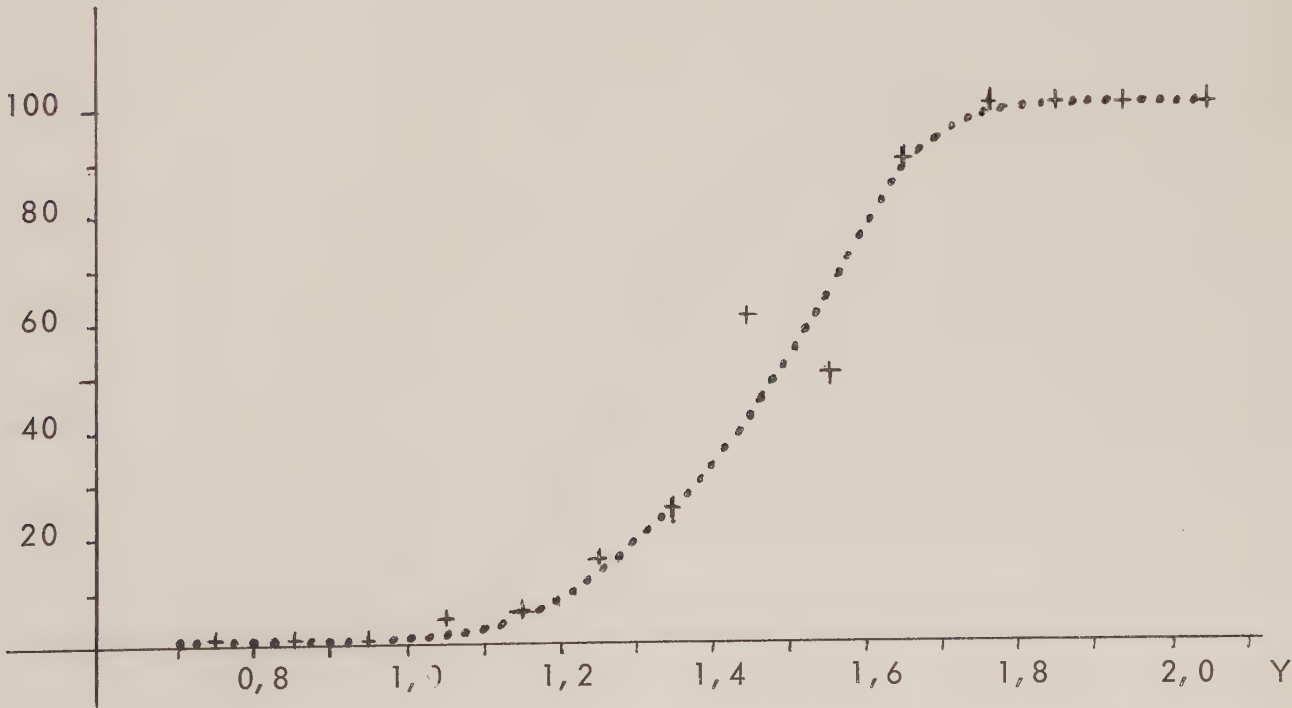


Histogramme des malades vivants et décédés en fonction de l'indice Y.

Au terme de six mois

TABLEAU III 1 MOIS		
Indice pronostique	Vivants % (nombre)	Décédés % (nombre)
0, 7 à 0, 8	100 % (3)	0
0, 8 à 0, 9	100 % (20)	0
0, 9 à 1, 0	100 % (62)	0
1, 0 à 1, 1	95, 7 % (67)	4, 3 % (3)
1, 1 à 1, 2	94, 4 % (51)	5, 6 % (3)
1, 2 à 1, 3	83, 8 % (26)	16, 2 % (5)
1, 3 à 1, 4	74, 2 % (26)	25, 8 % (9)
1, 4 à 1, 5	38, 4 % (5)	61, 6 % (8)
1, 5 à 1, 6	50 % (5)	50 % (5)
1, 6 à 1, 7	10 % (1)	90 % (9)
1, 7 à 1, 8	0	100 % (3)
1, 8 à 1, 9	0	100 % (1)
1, 9 à 2, 0	0	100 % (1)
2, 0 à 2, 1	0	100 % (1)

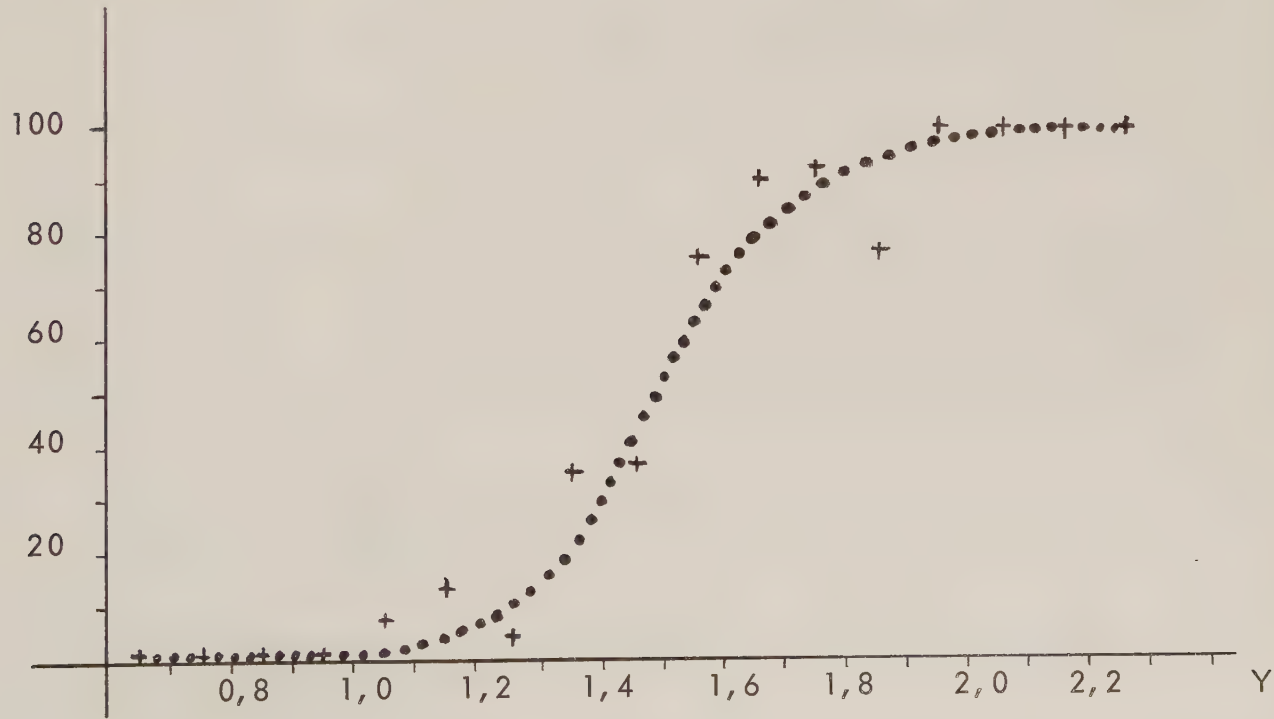
Mortalité en %



Probabilité de mortalité au terme d'un mois en fonction de l'indice Y.
(courbe ajustée manuellement)

TABLEAU IV 6 MOIS		
Indice	Vivants % (nombre)	Décédés % (nombre)
0, 6 à 0, 7	100 % (1)	0
0, 7 à 0, 8	100 % (3)	0
0, 8 à 0, 9	100 % (10)	0
0, 9 à 1, 0	100 % (39)	0
1, 0 à 1, 1	92, 5 % (50)	7, 5 % (4)
1, 1 à 1, 2	87, 8 % (36)	12, 2 % (5)
1, 2 à 1, 3	93, 8 % (46)	6, 2 % (3)
1, 3 à 1, 4	64, 1 % (25)	35, 9 % (14)
1, 4 à 1, 5	62, 5 % (20)	37, 5 % (12)
1, 5 à 1, 6	23, 5 % (4)	76, 5 % (13)
1, 6 à 1, 7	11, 1 % (1)	88, 9 % (8)
1, 7 à 1, 8	8, 3 % (1)	91, 7 % (11)
1, 8 à 1, 9	25 % (1)	75 % (3)
1, 9 à 2, 0	0	100 % (1)
2, 0 à 2, 1	0	100 % (2)
2, 1 à 2, 2	0	(0)
2, 2 à 2, 3	0	100 % (1)

Mortalité en %



Probabilité de mortalité au terme de six mois en fonction de l'indice Y
(courbe ajustée manuellement)

L'analyse de ces histogrammes montre qu'il existe une différence telle entre la distribution des vivants et des décédés que la fonction de régression multiple devient discriminante.

2° - A un mois, c'est la valeur de $Y = 1,4$ qui réalise la meilleure discrimination entre les malades vivants et les malades décédés. Il existe cependant des malades vivants dont l'indice est supérieur à 1,4 (nous les appellerons faux positifs : 11 malades) et des malades décédés dont l'indice est inférieur à 1,4 (faux négatifs : 20 malades). Soient 31 malades "mal classés" sur 314 soit 9,8 %.

En d'autres termes, l'évolution à un mois peut-être prévue dans environ 90 % des cas d'infarctus du myocarde de notre série (Tableau I)

3° - A six mois, c'est la valeur $Y = 1,5$ qui réalise la meilleure discrimination. Il existe 38 malades dits faux négatifs et 7 malades faux positifs, soient 45 malades "mal classés" sur 314 soit 14,2 %.

L'évolution à six mois peut donc être prévue dans environ 85 % des cas de notre série. (Tableau II)

4° - En pratique, il est beaucoup plus intéressant de définir des groupes de malades de gravité croissante, en fonction de l'indice de pronostic :

Ainsi à un mois (voir tableau détaillé III et graphique):

en dessous de 1,0	= 100 % de survie (85 malades)
de 1,0 à 1,2	= 95,2 % de survie (124 malades dont 6 décédés)
de 1,2 à 1,4	= 78,8 % de survie (66 malades dont 14 décédés)
de 1,4 à 1,6	= 43,5 % de survie (23 malades dont 13 décédés)
de 1,6 à 1,7	= 10 % de survie (10 malades dont 9 décédés)
au-dessus de 1,7	= 0 % de survie (6 malades dont 6 décédés).

Et à 6 mois (voir tableau détaillé IV et graphique) :

en dessous de 1,0	= 100 % de survie (53 malades)
de 1,0 à 1,2	= 90,6 % de survie (95 malades dont 9 décédés)
de 1,2 à 1,4	= 80,6 % de survie (88 malades dont 17 décédés)
de 1,4 à 1,6	= 48,9 % de survie (49 malades dont 25 décédés)
de 1,6 à 1,9	= 12 % de survie (25 malades dont 3 décédés)
au-dessus de 1,9	= 0 % de survie (4 malades dont 4 décédés).

V - L'ANALYSE DES MALADES "MAL CLASSES"

est extrêmement instructive.

1° - Au terme d'un mois, il y a 31 malades dont l'évolution est prévue avec erreur :

- 1 fibrillation ventriculaire résistante à toute thérapeutique (n° 167).
- 15 décès de cause inconnue (n° 72, n° 98, n° 128, n° 184, n° 216, n° 221, n° 223, n° 230, n° 247, n° 296, n° 298, n° 299, n° 307), avec 2 morts subites (n° 76, n° 120).
- 3 asystolies (n° 1, n° 55, n° 148).

3° - A notre sens, les véritables erreurs de l'indice sont constituées par les malades répertoriés en a et surtout en c. L'analyse de leurs causes de décès montre qu'il en est un grand nombre dont l'issue est difficilement prévisible.

La difficulté de prévoir l'évolution apparaît :

- d'une part dans les récurrences d'infarctus,
- d'autre part dans les ruptures myocardiques septales ou pariétales survenant volontiers sur des infarctus peu étendus, mais où l'atteinte transmurale est totale.

Les issues léthales non prévues par l'indice et qui, à notre avis, auraient dû l'être sont minimales (2 au terme d'un mois, 3 au terme de six mois).

VI - LES INDICES PRONOSTIQUES

antérieurement décrits font presque tous appel à des syndromes cliniques (défaillance cardiaque par exemple) ou à des jugements cliniques parfois empiriques et non reproductibles, c'est-à-dire à des informations pré-traitées.

1° - Après les études de RUSSEK(88), SCHNUR(89) en 1953 est le premier à notre connaissance à avoir créé un indice global qui fut fondé sur l'analyse de plusieurs résultats de la littérature et appliqué à 230 cas du Jefferson Davis Hospital entre 1941 et 1950. Les décès des vingt quatre premières heures étaient exclus. Cinq groupes de malades sont décrits, mais non le pouvoir discriminant de l'indice. Les critères d'entrée dans l'étude sont flous. Une grande latitude d'appréciation est laissée au clinicien (diabète et urémie côtés de 10 à 25, angine de poitrine de 10 à 30, etc...).

2° - PEEL en 1962(75) décrit avec un rare sens clinique d'ailleurs un indice toujours empirique en analysant 7 données (âge et sexe, antécédent, choc, décompensation cardiaque, électrocardiogramme, rythme) sur des groupes différents de malades (lieu, traitement).

3° - En 1963, HUGHES (42) fut le premier à utiliser une analyse discriminante linéaire avec régression multiple sur IBM 650. 445 malades de différents hôpitaux furent analysés. 91, 7 % des évolutions étaient prévues au terme du séjour hospitalier consécutif à l'infarctus du myocarde. Il dénombrait 28 faux positifs, 9 faux négatifs. Parmi les 28 malades dont la survie était prévue par erreur il y eut 24 morts subites, inexpliquées. Tous les infarctus aigus ayant les informations nécessaires étaient inclus dans l'étude, mais les critères d'entrée n'étaient pas aussi stricts que les nôtres. Une quinzaine de données étaient analysées.

4° - KHALFEN(49-50), en 1965, avec une méthode comparable à celle de SCHNUR, mais avec l'utilisation d'un ordinateur, établit son indice pronostique sur 19 signes. APRELEVA(3) l'applique à 574 malades et obtient un pronostic juste dans 97, 1 %. La méthodologie est peu décrite. ANSELEVICH (2) l'applique également avec des résultats voisins.

5° - En 1967, SELVINI (91) mène une étude calquée sur celle de HUGHES, mais n'obtient que 80 % de malades bien classés au terme de son étude. Il utilise également l'informatique.

6° - NORRIS(1969) (69) établit un nouvel indice sur les données de 757 patients d'hôpitaux différents. Les critères d'entrée dans l'étude sont définis, mais ils ne sont pas très stricts. La méthode utilisée est celle de l'analyse discriminante linéaire avec l'aide d'un ordinateur. Six facteurs ont été choisis pour la détermination de l'index : âge, position et extension de l'infarctus, pression artérielle systolique à l'entrée, dimensions cardiaques, champs pulmonaires (à la radiographie) et antécédents ischiémiques. Ont été abandonnés : le sexe, le délai d'admission, la défaillance cardiaque clinique, le diabète et l'hypertension artérielle, l'obésité. Toutes les formes cliniques (gravissimes et frustes) étaient étudiées. Son étude est fondamentale car il définit clairement les items étudiés. La méthode est rigoureuse.

7° - PICARD et coll. (1970) (79) ont fait une telle étude du pronostic au premier jour sur 213 dossiers et 8 variables par malade : âge, sexe, diabète, douleur, azotémie, leucocytose, localisation électrocardiographique, complications. Le pourcentage de malades "bien classés" (c'est-à-dire la puissance de discrimination de la fonction), non indiqué, semble être de 84 % au terme d'un mois, en choisissant, comme valeur discriminante, de son indice, la valeur de 67, 5. Il utilise également un ordinateur.

VII - COMMENTAIRES

1° - L'abord du pronostic de l'infarctus du myocarde par une évaluation quantifiée n'est donc pas nouvelle. Les études de HUGHES(42) et NORRIS (69) nous semblent fondamentales à cet égard.

2° - L'originalité de notre travail, à notre avis, se situe à quatre niveaux

- la méthode de recueil de l'information, résolument analytique, a tenté d'éviter tout ce qui constituait un pré-traitement de l'information ; information qui a été saisie à l'état brut, et de manière précise quand les circonstances le permettaient.
- le grand nombre de données analysées (105 étudiées, puis 42 prises en compte dans l'indice) est rendu en partie nécessaire par la méthode utilisée.
- la sélection des malades, éliminant les infarctus gravissimes d'emblée (décès dans les quarante huit premières heures d'observation) et les infarctus frustes (critères clinique et surtout enzymatique et électrocardiographique très stricts) rendait difficile, au départ, l'obtention d'une bonne discrimination. Elle a

été justifiée d'une part en raison de la nécessité d'un temps d'observation suffisant, d'autre part en raison de la difficulté d'évaluer le pronostic des formes "intermédiaires" d'infarctus du myocarde, de loin les plus fréquentes.

- l'étude pronostique à 6 mois qui n'avait jamais été étudiée sous cette forme. Toutes les autres études citées n'étudient en effet que le pronostic à un mois.

On a vu que la discrimination obtenue est tout-à-fait comparable avec celle des études comprenant des infarctus de tout type, dont certains sont d'évaluation clinique aisée.

3° - Une amélioration de l'indice pronostique nous semble possible : les 42 variables que nous avons introduites dans la fonction de régression ne sont vraisemblablement pas les meilleures. D'ores et déjà, nous avons vu que certaines pouvaient être éliminées, d'autres introduites. Par ailleurs, il est évidemment possible d'inclure, à l'avenir, d'autres variables non étudiées ici qui seraient intéressantes pour le pronostic. Il faudrait alors déterminer une nouvelle fonction.

4° - Les avantages d'un tel indice nous paraissent solides pour :

- rationaliser la décision médicale sur le double plan de la surveillance et du traitement de l'infarctus du myocarde (prolongation du séjour en unité de soins intensifs ou mutation dans un service général, surveillance hémodynamique éventuelle chez les malades graves, mise en jeu de thérapeutiques nouvelles, date de reprise du travail).

- autoriser la mise en oeuvre de thérapeutiques nouvelles dont les résultats pourront être confrontés à l'indice de gravité spontané de groupes comparables.

- suivre l'évolution de la mortalité à l'intérieur de l'unité de soins intensifs par une analyse précise.

L'utilisation pratique d'un tel indice est dès maintenant aisée. Le recueil de l'information faite, les calculs peuvent être effectués rapidement sur un micro ordinateur.

5° - Les limites d'une telle méthode sont de deux ordres :

- mathématique : on démontre qu'il existe une méthode optimale, méthode dont le pouvoir de discrimination est le plus grand possible (12).

- statistique : la fonction de régression élaborée et testée avec le même échantillon peut avoir des performances sensiblement différentes sur un autre échantillon (futur par exemple). Les résultats de la fonction sont évidemment étroitement dépendants de l'échantillon étudié. Cet indice doit donc être vérifié sur une autre population avec la même méthodologie, avant d'être utilisé.

été justifiée d'une part en raison de la nécessité d'un temps d'observation suffisant, d'autre part en raison de la difficulté d'évaluer le pronostic des formes "intermédiaires" d'infarctus du myocarde, de loin les plus fréquentes.

- l'étude pronostique à 6 mois n'avait jamais été étudiée sous cette forme. Toutes les autres études citées n'étudiaient en effet que le pronostic à un mois.

On a vu que la discrimination obtenue est tout-à-fait comparable avec celle des études comprenant des infarctus de tout type, dont certains sont d'évaluation clinique aisée.

3° - Une amélioration de l'indice pronostique nous semble possible les 42 variables que nous avons introduites dans la fonction de régression ne sont vraisemblablement pas les meilleures. D'ores et déjà, nous avons vu que certaines pourraient être éliminées, d'autres introduites. Ici, toujours, il est évidemment possible d'inclure, à l'avenir, d'autres variables non étudiées ici qui seraient intéressantes pour le pronostic. Il faudrait alors déterminer une nouvelle fonction.

4° - Les avantages d'un tel indice nous paraissent solides

pour :

- rationaliser la décision médicale sur le double plan de la surveillance et du traitement de l'infarctus du myocarde (prolongation du séjour en unité de soins intensifs ou mutation dans un service général, surveillance hémodynamique éventuelle chez les malades graves, mise en jeu de thérapeutiques nouvelles, date de reprise du travail).

- autoriser la mise en oeuvre de thérapeutiques nouvelles dont les résultats pourront être confrontés à l'indice de gravité spontané de groupes comparables.

- suivre l'évolution de la mortalité à l'intérieur de l'unité de soins intensifs par une analyse précise.

L'utilisation pratique d'un tel indice est dès maintenant aisée. Le recueil de l'information faite, les calculs peuvent être effectués rapidement sur un micro ordinateur.

5° - Les limites d'une telle méthode sont de deux ordres :

- mathématique : on démontre qu'il existe une méthode optimale, méthode dont le pouvoir de discrimination est le plus grand possible (12).

- statistique : la fonction de régression élaborée et testée avec le même échantillon peut avoir des performances sensiblement différentes sur un autre échantillon (tutor par exemple). Les résultats de la fonction sont évidemment étroitement dépendants de l'échantillon étudié. Cet indice doit donc être vérifié sur une autre population avec la même méthodologie, avant d'être utilisé.

6° - Ainsi sans discréditer d'autres données(hémodynamiques et métaboliques notamment) fort utiles par ailleurs, il est intéressant, en réponse à la question posée dans l'introduction, de souligner qu'un pronostic valable de l'infarctus du myocarde peut-être obtenu à partir de données simples (cliniques, biologiques, électrocardiographiques) au moment de la phase aiguë en unité de soins intensifs et au terme d'un et de six mois.

CONCLUSIONS

1° - L'analyse de 312 dossiers d'infarctus du myocarde ré-
cent effectuée au même temps d'évolution de la maladie, à partir de critères rigoureusement sélectionnés, a permis d'apprécier la valeur prévisionnelle d'une centaine de données recueillies dans les quarante huit premières heures d'observation à la phase aiguë en unité de soins intensifs.

Le pronostic vital a été étudié à un et six mois.

Notre recrutement comporte 244 hommes et 68 femmes dont l'âge moyen est de 62 ans. La mortalité à un mois est de 15, 38 % et à six mois de 24, 67 %.

2° - Doivent être retenues du fait de leur valeur pronostique significative les données suivantes :

a) cliniques :

l'âge; le sexe ; le diabète ; le syndrome 'angineux préexistant ; la tension artérielle systolique à l'entrée, la moyenne des chiffres de la tension artérielle systolique, la tension artérielle systolique la plus faible observée pendant les quarante huit premières heures, la tension artérielle systolique à la quarante huitième heure ; l'oedème aigu du poumon, les râles de stase pulmonaire ; l'insuffisance ventriculaire gauche cliniquement patente ou radiologiquement reconnue ; la syncope ; les troubles de conscience ; le souffle systolique apexien ou endapexien ; le frottement péricardique ; le rythme à trois temps ; le choc ; le syndrome bradycardie-hypotension.

b) biologiques :

le taux des enzymes sériques, notamment des lactico déshydrogénases ; de l'urée ; du potassium ; la leucocytose.

c) électriques :

le nombre de dérivations avec ondes Q codables (code du Minnesota) ; les ondes Q dans les dérivations précordiales(V1 à V6) et en DI, DII, DIII, VL ; le nombre de dérivations avec troubles de la repolarisation ; les troubles de repolarisation de V1 à V5, en DI, DIII, VL ; l'amplitude des déflexions S en V2, R en V5 ; l'axe frontal de QRS ; l'absence de rythme sinusal ; la fréquence du rythme sinusal ; la tachycardie à complexes larges, le bloc de branche droite ; le bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré avec échappement à complexes larges.

3° - Par contre n'ont pas de signification pronostique :

- du point de vue clinique :

l'hypertension artérielle, le "syndrome prémonitoire", l'infarctus du myocarde antécédent, le mode de début de l'infarctus, le délai d'hospitalisation.

- du point de vue biologique :

le sodium, le chlore, la réserve alcaline, l'hématocrite :

- du point de vue électrocardiographique :

l'onde Q en VF ; les troubles de repolarisation en V1, en V6, DII, VR, VF ; la somme des déflexions S en V2 et R en V5 ; les extrasystoles à complexes fins ; la fibrillation auriculaire ; le flutter auriculaire ; les rythmes jonctionnels ; la tachycardie à complexes fins ; les extrasystoles à complexes larges ; "la tachycardie ventriculaire lente" ; la fibrillation ventriculaire ; le bloc de branche gauche ; les blocs auriculo-ventriculaires du premier, du deuxième et ceux du troisième degré avec échappement à complexes fins.

4° - Une étude synthétique a été effectuée grâce à un ordinateur puissant (IRIS 50) par la méthode de la régression multiple.

On a ainsi pu déterminer, sur l'ensemble de l'échantillon, des coefficients de régression calculés pour chacune des variables.

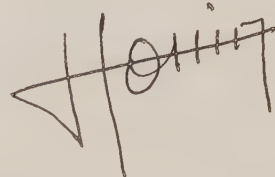
Pour chaque malade on a ensuite calculé un indice de pronostic d'après les données recueillies en phase aiguë. L'établissement de l'histogramme des malades vivants et des malades décédés montre la valeur discriminante de l'indice établi.

En effet, au terme d'un mois d'évolution, en choisissant la valeur la plus discriminante de l'indice (à 1, 4), il n'y a que 31 malades sur 314 (9, 8 %) qui soient "mal classés" : 11 malades dont le décès était prévu et qui sont en fait vivants, 20 malades dont la survie était prévue et qui sont en fait décédés. Au terme de six mois, en choisissant la valeur la plus discriminante de l'indice (à 1, 5), nous trouvons 45 malades sur 314 (14, 3 %) "mal classés" : 7 malades dont le décès était prévu et qui sont en fait vivants, 38 malades dont la survie était prévue et qui sont en fait décédés.

5° - Ainsi malgré les difficultés liées principalement à l'analyse rétrospective, un indice de pronostic peut être établi permettant dans la plupart des cas de prévoir l'évolution de l'infarctus du myocarde au terme de un et six mois et d'individualiser plusieurs populations de malades à risque progressivement croissant : préalable nécessaire à la rationalisation de la décision thérapeutique.

Le Président de la Thèse

Professeur A. GONIN



Vu, Le Directeur
de l'U.E.R. GRANGE BLANCHE

D. GERMAIN

Vu et permis d'imprimer
Lyon le 14 Novembre 1972
Le Premier Vice Président de
l'Université Claude Bernard

R. TOURAINE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ADGEY A.A.J.
Prognosis after early discharge from hospital of patients with acute myocardial infarction.
Brit. Heart J., 1969, 31, 6, 750-752.
- 2 - ANSELEVICH J.V., SLAJDYN A.K., SAFFO I.S.
Evaluation des méthodes de pronostic des suites immédiates de l'infarctus du myocarde.
Kardiologhija, 1970, 10/12, 81.
- 3 - APRELAVA T.E.
Possibilité du pronostic mathématique des suites de l'infarctus du myocarde.
Ter. Arkh., 1971, 43/1, 61.
- 4 - ASKEY J et NEURATH O.
Prognostic significance of auricular fibrillation with myocardial infarction.
Amer. Heart J., 1945, 29, 575.
- 5 - BEARD O., HIPPEL H.R., ROBINS M et al.
Initial myocardial infarction among 503 veterans : Five year survival.
Amer. J. Med., 1960, 28, 871.
- 6 - BINDER M. et SERTOLI M.
Cardiac arrhythmias, their prognostic significance in recent myocardial infarction.
Illinois Med. J., 1955, 108, 321.
- 7 - BLACKBURN H., KEYS A., SIMONSON E., RAUTAHARJU P. et PUNAR S.
The Electrocardiogram in Population Studies. A classification system.
Circulation, 1960, 22, 1160-1175.
- 8 - BLACKBURN H.
The Electrocardiogram in cardiovascular epidemiology : problems in standardized application.
Am. N.Y. Acad. Sci., 1965, 126, 882-905.
- 9 - BLONDEAU M., RIZZON P., LENEGRE J.
Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans l'infarctus myocardique récent.
Arch. Mal. Coeur, 1961, 54, 1092-1117.
- 10 - BLONDEAU M., MAURICE P., REVERDY V., LENEGRE J.
Troubles du rythme et de la conduction auriculo-ventriculaire dans l'infarctus du myocarde récent.
Arch. Mal. Coeur, 1967, 60, 1733-1751.
- 11 - BLONDEAU M. et LENEGRE J.
Bloc atypique de la branche droite.
Masson, edit. Paris, 1970.

- 12 - BOISSEL J.P., BRUTIN M., VANARIE R., BEAUNE J., et TOUBOUL P.
A sequential decision system for the acute stage of the myocardial infarction.
The place of the digital computer in the intensive care unit.
Second International Conference, Rotterdam, September 1972.
- 13 - BOUVRAIN Y., SLAMA R., MOTTE G., WAYNBERGER M., CREVELLER A.
Etiologie et évolution de 161 cas de tachycardie ventriculaire.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 1968, 119, 353-361.
- 14 - BOUVRAIN Y., SLAMA R., MOTTE G.
Activité du service de réanimation cardiaque de l'Hôpital Lariboisière.
Bilan de cinq années.
Presse Med., 1968, 76, 1393-1396.
- 15 - BROUSTET P., BRICAUD M., BESSE P., SAGARDILUZ J., BROUSTET J.P., CHOUSSEAT A., WARIN J.F.
Les troubles de conduction dans l'infarctus du myocarde à la phase initiale.
Arch. Mal. Coeur, 1968, 61, 1-17.
- 16 - BUGIARDINI G.
Variazione degli enzimi ed isoenzimi del siero nell'infarto del miocardico.
Min. Cardioang., 1971, 19, 430.
- 17 - CHAPMAN B.L.
Correlation of mortality rate and serum enzymes in myocardial infarction.
Test of efficiency of coronary care.
Brit. Heart J., 19, 33, 5, 643-646.
- 18 - CHULLIAT J.CI.
Les troubles du rythme, les arrêts cardiaques et la mortalité à la période initiale de l'infarctus du myocarde.
Thèse Lyon, 1970.
- 19 - DELAHAYE J.P., BERTHOU J.D., DIDIERLAURENT J.F., DELAYE J., et TOUBOUL P.
Les troubles du rythme à la période aigue de l'infarctus du myocarde.
1 ère partie : Les troubles de l'excitabilité
Lyon Médical, 1970, 224, 643-653.
2 ème partie : les blocs auriculo-ventriculaire
Lyon médical, 1970, 224, 761-773.
- 20 - DELAHAYE J.P., TOUBOUL P., CLEMENT Ch., DUCLUZEAU R., PERROT E., et BOISSEL J.P.
L'électrostimulation endocavitaire dans les troubles de conduction de l'infarctus du myocarde.
Arch. mal. Coeur, 1971, 6, 813-831.
- 21 - DELAHAYE J.P., TOUBOUL P., PORTE J., BEAUNE J., BERNARD Ch., BERUARD M., et ROBERT D.,
L'unité de soins intensifs de l'Hôpital Cardio-Vasculaire et Pneumologique de Lyon. Bilan, problèmes et perspectives.
Lyon Médical, 1972, 227, 7, 653-660.

- 22 - DELAYE J., POURCHAIRE J., DIDIERLAURENT J.F., GONIN A.,
La mortalité et les arrêts cardiaques dans l'infarctus du myocarde à la phase aiguë. Causes, mécanismes, signes prémonitoires. A propos de 17 observations personnelles.
Rev. Lyonn. Med., 1968, 17, 83-94.
- 23 - DE THOMATIS M. et ODDONE G.
Indici prognostici immediati nell' infarto miocardico. Studio comparativo.
Min. Cardioang., 1971, 19, 513-520.
- 24 - DOSCHER N. et POINDEXTER P.M.
Myocardial infarction without anticoagulant therapy.
Am. J. Med., 1950, 8, 623.
- 25 - ELGRISHI I., DUCIMETIERE P., RICHARD J.L. et GELIN J.
L'analyse de l'électrocardiogramme en épidémiologie. Protocole d'emploi du code du Minnesota.
Path. Biol., 1969, 17, 3-4, 175-189.
- 26 - FERNANDEZ-PELLON R., MOLINA A.M. et BURGOS A.G.
Factores que determinan el pronostico inmediato en el infarto miocardico.
Arch. Inst. Cardiol. Mex., 1969, 39, 623.
- 27 - FRANCIS R.L., ACHOR R.W.P., BROWN A.L.
Angina pectoris preceding initial myocardial infarction
Arch. Int. Med., 1963, 112, 226.
- 28 - FRIEDBERG C.K., COHEN H., DONOSO E.
Bloc cardiaque prononcé compliquant l'infarctus du myocarde. Rôle du traitement par stimulateur.
Acquisitions Nouv. en Path. Card. Vasc., 1968, 10, 529-546.
- 28 b - FRIEDBERG C.K.
Maladies du Coeur
Editions Maloine, 3 ème éd., Paris, 1968.
- 29 - FROMENT R., GONIN A., NORMAND J., et BERTHOLON M.
Les anastomoses intercoronariennes dans l'athérosclérose coronarienne obstructive.
Rev. Athérosclérose, 1960, 2, 97.
- 30 - FROMENT R., PERRIN A., NORMAND J., et BERTHOLON M.
Les lésions de l'athérosclérose coronarienne en fonction de la chirurgie coronarienne directe.
Rev. Athérosclérose, 1960, 2, 118.
- 31 - FROMENT A., MILON H.
Données non encore publiées
Programme de lutte contre l'H.T.A. (étude coopérative internationale de l'O.M.S.) - 1972, Lyon.
- 32 - GAZES P.C., KITCHELL J.R., MELTZER E., ROSENBLATT W.H., ROTH O.
Death rate among 795 patients in first year after myocardial infarction.
Abbott laboratories, Chicago.

- 33 - GLEASON D.C. et STEINER R.E.
The lateral roentgenogram in pulmonary edema.
Am. J. of roentgenology, 1966, 98, 279-290.
- 34 - GONIN A., PUTHON Cl., DELAHAYE J.P.
Le traitement anticoagulant au long cours des occlusions coronariennes par athérosclérose.
Arch. Mal. Coeur, Rev. Athérosclérose, 1960, 2, 134-153.
- 35 - HAGSTROM R.M., FEDERSPIEL C.F., YAW CHIN HO
Incidence of myocardial infarction and sudden death from coronary heart disease in Nashville. Tennessee.
Circulation, 1971, 44, 5, 884-890.
- 36 - HERAUD G.
Urémie et diabète transitoires au cours de l'infarctus du myocarde.
Concours Med., 1956, 78, 3649-3651.
- 37 - HIMBERT J. et LENEGRÉ J.
L'infarctus du myocarde.
Sandoz Editions, 1967.
- 38 - HIMBERT J., BESSEDE P., GUILLOU M., LENEGRÉ J.
L'influence de l'âge sur l'évolution de l'infarctus myocardique récent.
Arch. Mal. Coeur, 1968, 61, 9, 1221-1234.
- 39 - HOCHÉLLA et WEINHOUSE
Enzymology.
Anal. Biochem., 1965, 13, 322-335
- 40 - HONEY G.E. et TRUELOVE S.C.
Pronostic factors in myocardial infarction
Lancet, 1957, 1, 1209.
- 41 - HORAN L.G., FLOWERS N.C. et JOHNSON J.C.
Significance of the diagnostic Q wave of myocardial infarction.
Circulation, 1971, 43, 428.
- 42 - HUGHES W.L., KALBFLEISCH J.M., BRANDT E.N. et COSTILOE J.P.
Myocardial infarction prognosis by discriminant analysis.
Arch. Int. Med., 1963, 111, 120-126.
- 43 - HURWITZ M., et ELIOT R.
Arrhythmias in acute myocardial infarction.
Dis. Chest, 1964, 45, 616.
- 44 - JAMES T.N.
Sudden death related to myocardial infarction.
Circulation, 1972, 45, 1, 205-214.
- 45 - JEWITT D.E., BALCON R., RAFTERY E.B. et al.
Incidence and management of supraventricular arrhythmias after acute myocardial infarction.
Lancet, 1967, 2, 734.
- 46 - JUERGENS J.C., EDWARDS J.E., ACHOR R.W., BURCHELL H.B.
Prognosis of patients surviving first clinically diagnosed myocardial infarction.
Arch. Int. Med., 1960, 105, 444.

- 47 - JULIAN D.G., VALENTINE P.A., MILLER G.G.
Disturbance of rate, rythm and conduction in acute myocardial infarcti
A prospective study of 100 consecutive un selected patients with the
aid of electrocardiographic monitoring.
Am. J. Med., 1964, 37, 915-926.
- 48 - KATZ L.N. et PICK A.
The arrhythmias.
1956, Lea et Febiger (Edit.), Philadelphie.
- 49 - KHALFEN E.S., YATSENKO K.S., KHAMPIEV A. Kh.
Evaluation mathématique du pronostic chez des malades présentant un
infarctus du myocarde.
Sov. Med., 1965, 4, 151.
- 50 - KHALFEN E.S.
Pronostic mathématique des suites de l'infarctus du myocarde.
Klin. Med., 1967, 9, 16.
- 51 - KILLIP T., KIMBALL J.T.
Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit.
Experience with 250 patients.
Am. J. Cardiol. 1967, 20, 457-464.
- 52 - KLASS M., HAYWOOD J.
Atrial fibrillation associated with acute myocardial infarction : a study
of 34 cases.
Am. Heart J., 1970, 79, 6, 752-760.
- 53 - KURIEN V.A. et OLIVER M.F.
Assessment of the immediate prognosis during acute myocardial
infarction.
Am. Heart J., 1969, 78, 5, 718-719.
- 54 - LASSERS B.W., JULIAN D.G.
Artificial pacing in management of complete heart block complicating
acute myocardial infarctions.
Brit. Med. J. 1968, 2, 142-146.
- 55 - LASSERS B.W., GEORGE M., ANDERTON J.L., HIGGINS M.R.,
et PHIL P.T.
Left ventricular failure in acute myocardial infarction.
Am. J. of Card., 1970, 25, 5, 511-522.
- 56 - LATOUR H., PUECH P., HERTAULT J., GROLLEAU R.
Les troubles de l'excitabilité à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Coeur, 1967, 60, 1763-1787.
- 57 - LEWIS T.
Diseases of the heart.
London, 1949, ed. 3, Mac Millan, p. 98.
- 58 - LOUISOT P.
Analyses biologiques, explorations fonctionnelles.
Simep Edit., 1970, Villeurbanne, p. 37-44.

- 59 - LOWN B., VASSAUX C., HOOD W.B., FAHKRO A.M.,
KAPLINSKY E., ROBERGE G.
Problems in coronary care.
Am. J. Cardiol., 1967, 20, 494-503.
- 60 - MAC MILLAN R.L., BROWN K.V.G., PECKHAM G.B., KAHN O.,
HUTCHISON O.B.
Changing mortality in coronary unit for treatment of acute myocardial
infarction.
Circulation, 1967, 36, suppl.II, 179.
- 61 - MAINIERI L.
Variazioni emodinamiche renali nell' infarto miocardico acuto.
Minerva Cardioang., 1965, 13, 35-40.
- 62 - MASTER A.M., JAFFE H.L. et DACK S.
The treatment an immediate prognosis of coronary artery thrombosis.
Am. Heart J., 1936, 12, 549.
- 63 - MASTER A.M.
Survival and Rehabilitation in coronary occlusion.
Am. J. of Cardiology, 1961, VII, 3, 340-349.
- 64 - MINTZ et KATZ L.
Recent myocardial infarction. An analysis of 570 cases.
Arch. Intern. Med., 1947, 80, 205.
- 65 - MORGENSTERN S., OKLANDER M., AUERBACH J., KAUFMAN S.
et KLEIN B.
Clin. Chem. 1966, 12, 95-110.
- 66 - MOSS A.J., et GOLDSTEIN S.
The pre-hospital phase of acute myocardial infarction.
Circulation, 1970, 41, 737.
- 67 - MOTTE G., GOURGON R., WAYNBERGER M., PERRAUT M.
Les souffles systoliques de l'infarctus aigu du myocarde.
Conc. med., 1970, 92, 15, 3357-3365.
- 68 - MOUNSEY P.
Intensive coronary care. Arrhythmias after acute myocardial infarction.
Am. J. Cardiol., 1967, 20, 475-483.
- 69 - NORRIS R.M., BRANDT P.W.T., LAUGHEY D.E., LEE A.J. et
SCOTT P.J.
A new coronary prognostic index.
The Lancet, 1969, 1, 274-278.
- 70 - NORRIS R.M., BRANDT P.W.T., LEE A.J.
Mortality in a coronary car unit analysed by a new coronary prognostic
index.
The Lancet, 1969, 1, 278.
- 71 - NORRIS R.M., MERCER C.J. et YEATES S.E.
Idio-ventricular rythm complicating acute myocardial infarction.
Brit. Heart J., 1970, 32, 617-621.

- 72 - NORRIS R.M., CROXSON M.S.
Bundle branch block in acute myocardial infarction.
Am. Heart J., 1970, 79, 6, 728-733.
- 73 - NORRIS R.M., MERCER C.J., YEATES S.E.
Sinus rate in acute myocardial infarction.
Brit. Heart J., 1972, 34, 901-904.
- 74 - OLIVER M.F., JULIAN D.G., DONALD K.W.
Problems in evaluating coronary care units. Their responsibilities and their relation to the community.
Am. J. Cardiol., 1967, 20, 465-474.
- 75 - PEEL A.A.F., SEMPLE J., WANG I., LANCASTER W.H. et DALL J.L.
A coronary prognostic index for grading the severity of infarction.
Brit. Heart J., 1962, 24, 745-760.
- 76 - PELL S. et D'ALONZO C.A.
Immediate mortality and five year survival of employed men with a first myocardial infarction.
New England J. Med., 1964, 270, 915.
- 77 - PENTECOST B.L., MAYNE N.M.C.
Results of a general hospital coronary care service.
Brit. Med. J., 1968, 1, 830-833.
- 78 - PICARD J.J., JOHNER J., LABRAM C., BERGER C.
Exploitation par ordinateur d'observations d'infarctus du myocarde.
I - Etude statistique. Facteurs susceptibles d'intervenir sur la mortalité du premier mois.
Ann. Cardiol. Angéiol., 1970, 19, 3, 245-250.
- 79 - PICARD J.J., BERGER C. et LABRAM C.
Exploitation par ordinateur d'observations d'infarctus du myocarde.
II - Essai de détermination au premier jour d'un indice de pronostic pour le premier jour. Obstacles rencontrés. Perspectives d'avenir.
Rev. Inform. med., 1970, 1, 1, 29-35.
- 80 - PIRIE W.R., HAMDAN M.A.
Some revised continuity corrections for discrete distributions.
Biometrics, 1972, 28, 693-701.
- 81 - PLAUCHU G., POURCHAIRE J., DELAYE J., DELAHAYE J.P., GONIN A.
Evolution et traitement des troubles de l'excitabilité à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Coeur, 1967, 60, 1788-1814.
- 82 - RAFTERY E.B., REHMAN M.F., BANKS D.C., ORAM S.
Incidence and management of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction.
Brit. Heart J., 1969, 31, 273-280.
- 83 - RATH E.H.W.
Myocardial infarction clinical features and prognosis.
J.A.M.A., 1942, 120, 99.

- 84 - ROOS J.L. et DUNNING A.J.
Right bundle branch block and left axis deviation in acute myocardial infarction.
Brit. Heart J., 1970, 32, 847-851.
- 85 - ROSE G.A., BLACKBURN H.
Méthodes d'enquête sur les maladies cardio-vasculaires.
1959 - O.M.S. , Genève, p. 149 à 167.
- 86 - ROSENBAUM F.S. et LEVINE S.A.
Clinical and elctrocardiographic features of acute myocardial infarction on immediate prognosis.
Arch. Int. Med., 1941, 68, 913.
- 87 - ROTHFELD E.L., ZUCKER I.R., PARSONNET V., ALINSONORIN C.A.
Idio ventricular rhythm in acute myocardial infarction.
Circulation, 1968, 37, 203-209.
- 88 - RUSSEK H.J., ZOHMAN B.L., DOERNER A.A., WHITE L.G.
Indications for bis hydroxycoumarin in acute myocardial infarction.
J.A.M.A., 1951, 2, 390.
- 89 - SCHNUR S.
Mortality rates in acute myocardial infarction.
II - A proposed method for measuring quantitatively severity of illness on admission to the hospital.
Ann. Int. Med. 1953, 39, 1018-1025.
- 90 - SCHWARTZ D.
Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes.
Flammarion, 3 édition, 1963, p. 97.
- 91 - SELVINI A., RICCI F., GIRONI G., GIUDICE N.
Presentazione di on indice prognostico discriminatorio nell' infarcto miocardico calcolato ou 168 pazienti mediante elaboratore elettronico.
Minerva med., 1967, 58, 4113-4117.
- 92 - SHILLINGFORD J., THOMAS H.
Treatment of bradycardia and hypotension syndrome in patients with acute myocardial infarction.
Am. Heart J., 1968, 75, 843-844.
- 93 - SJOGREN A.
Left Heart failure in acute myocardial infarction.
Acta med. Scand. 1970, suppl. 510.
- 94 - SLAMA R., GUEROT C., MOTTE G. et BOUVRAIN Y.
Les troubles de conduction auriculo-ventriculaire à la phase aigüe des infarctus myocardiques.
La presse Médicale, 1968, 76, 11, 503-507.
- 95 - SNEDECOR G.W., COCHRAN W.G.
Statistical methods.
Iowa state university press, 6 è édition, 1967, p. 215.

- 96 - STANNARD M. et SLOMAN J.
Atrial fibrillation in acute myocardial infarction.
Brit. Med. J., 1967, 2, 719.
- 97 - STOCK R.J., GOBLE A., SLOMAN G.
Assessment of arrhythmias in myocardial infarction.
Brit. Med. J. 1967, 2, 719-723.
- 98 - SUTTON R., DAVIES M.
The conduction system in acute myocardial infarction complicated by heart block.
Circulation, 1968, 38, 987-992.
- 99 - SWAN M.J.C., FORRESTER J.S., DANZIG R., ALLEN H.N.
La faillite mécanique du coeur dans l'infarctus du myocarde aigu.
N.P.C.V., 1970, 12, 6, 568-600.
- 100 - TATTERSFIELD A.E., Mc NICOL M.W., SHAWDON H. et ROLFE D.
Chest X ray film in acute myocardial infarction.
Brit. Med. J., 1969, 5666, 332-335.
- 101 - THOMPSON P.L. et SLOMAN G.
Acute myocardial infarction : predictors of arrhythmias and shock.
Annals of Clinical Research, 1971, 3, 377-385.
- 102 - WARBURG O.
Wasser stoffüberkagende fermente.
W. Soenger, Berlin, 1948.
- 103 - WHITE A.E., MOORE F.J., and MARMORSTON J.
Prognostic features of acute myocardial infarction in men.
Arch. Inter. Med., 1960, 105, 859.
- 104 - WILLEMS J., DRAULANS J. et DEGEEST H.
An Appraisal of the Minnesota Code in "Inferior" myocardial infarction.
J. Electrocardiol., 1970, 3, 147.
- 105 - WOOD R.M. et BARNES A.R.
Factors influencing immediate mortality rate following acute coronary occlusion.
Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 1941, 16, 341.
- 106 - YU P.N.
Pre hospital care of acute myocardial infarction.
Circulation, 1972, 45, 1, 189-204.

ANNEXES

LISTE DES MALADES SELECTIONNES

NOM	Prénom	Entrée	NOM	Prénom	Entrée
ROU...	Brigitte	29.10.69	DUM...	Henri (45)	18.02.70
CRE...	Henri	3.11.69	ROY...	Paul	21.02.70
MAL...	Louis	4.11.69	BUG...	Thomas	28.02.70
TAR...	Charles	7.11.69	DAM...	Françoise	1.03.70
MAR...	Henri (5)	10.11.69	COL...	Guillaume	12.03.70
DUP...	Paul	10.11.69	BEH...	Michel (50)	16.03.70
CHA...	Robert	12.11.69	RAI...	Claudius	16.03.70
PER...	André	13.11.69	FON...	Jeanne	17.03.70
VIL...	Eugénie	14.11.69	MOR...	Joseph	18.03.70
MOU...	Fabien (10)	18.11.69	DIB...	Antonio	19.03.70
BRO...	Henri	25.11.69	BER...	Joannès (55)	19.03.70
SEL...	Jean Claude	1.12.69	GLA...	Aladas	21.03.70
ALB...	François	3.12.69	MIC...	Gabriel	21.03.70
BER...	Joannès	4.12.69	GER...	Jean	24.03.70
MAN...	Georgette (15)	7.12.69	MOT...	François	27.03.70
DOI...	Louis	10.12.69	MOR...	René (60)	28.03.70
ENJ...	Edouard	15.12.69	DUB...	Ernest	6.04.70
GOD...	Maurice	21.12.69	FIA...	Clément	6.04.70
DOU...	Maria Claudia	26.12.69	LUC...	Georges	6.04.70
WAX...	Théodore (20)	27.12.69	SIC...	Denis	7.04.70
RIV...	Albert	2.01.70	BER...	Marius (65)	13.04.70
DUB...	Etienne	3.01.70	MER...	Marcel	16.04.70
BEN ...	Rachel	3.01.70	SZA...	Mandel	17.04.70
MAR...	Marie Louise	5.01.70	LES...	Henri	18.04.70
CAM...	Paul (25)	8.01.70	COU...	Pierre	18.04.70
PER...	Guillaume	10.01.70	MER...	Paul (70)	18.04.70
CHI...	Boghos	13.01.70	THO...	Joséphine	19.04.70
CHA...	François	14.01.70	SEB...	Léon	21.04.70
GEN...	Henri	17.01.70	BRA...	Claude	23.04.70
ROU...	Charlotte (30)	19.01.70	LAV...	Claude	24.04.70
DAR...	Jacques	20.01.70	LEM...	Daniel (75)	24.04.70
VID...	Jean	21.01.70	AMB...	Auguste	25.04.70
CHA...	Jeanne	22.01.70	TIL...	Clothilde	28.04.70
WAN...	Marcel	23.01.70	FER...	Denoît	5.05.70
BOT...	Maria (35)	25.01.70	JAN...	Louis	8.05.70
GIA...	Emile	25.01.70	BOR...	Joseph (80)	10.05.70
PER...	Joseph	26.01.70	VER...	Roger	12.05.70
BER...	Jeanne	30.01.70	PER...	Rosalie	13.05.70
VEZ...	Léonce	2.02.70	BOE...	Claudius	14.05.70
ROF...	Claudius(40)	5.02.70	ORT...	Conception	15.05.70
BIL...	Théodore	6.02.70	NER...	Léon (85)	16.05.70
MAN...		9.02.70	BRA...	Henri	16.05.70
TYR...	Georges	10.02.70	GRI...	Emilie	21.05.70
MAZ...	Benjamin	12.02.70	RAB...	Paul	21.05.70

LOP... Gines	21.05.70	AGA... Arthur	25.09.70
AGO... Georges (90)	22.05.70	AST... Elie	28.09.70
COM... Armand	23.05.70	TRO... Jeanne	28.09.70
USS... Carleve	26.05.70	MAN... Carlo	29.09.70
PIV... Paul	1.06.70	CHA... Lucien (145)	1.10.70
PAJ... Marie Louise	3.06.70	GRE... Gérard	2.10.70
LEC... André (95)	5.06.70	TRI... Jacques	5.10.70
AUV... Anaïs	10.06.70	MIC... François	5.10.70
PIN... Louis	14.06.70	PER... Perrine	9.10.70
PHI... Geneviève	15.06.70	BOV... Paul (150)	11.10.70
DIM... Michel	16.05.70	BON... Auguste	12.10.70
MAN... René (100)	16.06.70	PEG... Marie Antoinette	13.10.70
JUI... Noémie	18.06.70	PIE... Raymond	13.10.70
PIT... Francisque	19.06.70	SUC... Alexandre	14.10.70
DUR... Rose	20.06.70	NEU... Yvonne (155)	18.10.70
MAR... René	23.06.70	DUP... Madeleine	18.10.70
AGE... Jules (105)	25.06.70	BUF... René	20.10.70
PRA... Florio	26.06.70	THO... Auguste	23.10.70
CHA... Paule	4.07.70	CHA... Jean	24.10.70
CHA... Jeanne	5.07.70	DEM... Julia (160)	24.10.70
WES... Maurice	7.07.70	MOU... Haroutioum	28.10.70
TAR... Joseph (110)	12.07.70	VAR... Louis	30.10.70
CLE... Georges	17.07.70	BES... Jean	7.11.70
MON... Jacques	18.07.70	POI... Marie Claudine	10.11.70
VER... Charles	21.07.70	BAR... Maurice (165)	13.11.70
RON... Albert	21.07.70	CHE... Marie	13.11.70
WAI... Gilberte (115)	21.07.70	TRA... Jean Désiré	16.11.70
RIC... Antoinette	22.07.70	HEB... M. Alexandre	18.11.70
PAT... Robert	23.07.70	DUB... Mathieu	19.11.70
KOU... Paul	24.07.70	BLA... Rémi (170)	22.11.70
LAT... Antoine	26.07.70	TOU... Joannès	25.11.70
VIG... Eugène (120)	30.07.70	CAR... Louis	1.12.70
TRE... Lucien	31.07.70	BOU... Paul	1.12.70
DEL... Reine	3.08.70	BAR... Gaston	1.12.70
PEY... Maurice	4.08.70	MER... Pierre (175)	2.12.70
MIC... Germaine	9.08.70	GIR... Abdelmessin	5.12.70
BER... Jeanne (125)	12.08.70	IAN... Vincent	8.12.70
VOR... Marius	16.08.70	GAU... Paul	8.12.70
SER... Raphaël	18.08.70	SAC... Tullio	10.12.70
SIM... Jean Baptiste	24.08.70	AUR... Denis (180)	10.12.70
SIV... Aline	25.08.70	MAT... Jean André	11.12.70
LAF... Jean (130)	25.08.70	RIC... Guillaume	12.12.70
VIA... Roger	25.08.70	POU... Roger	15.12.70
HER... Frédéric	31.08.70	LAC... Céline	17.12.70
MAZ... François	1.09.70	LOC... Magdeleine (185)	16.12.70
VOL... Claudius	1.09.70	REY... Léon	18.12.70
VAR... René (135)	4.09.70	AGU... Gabriel	18.12.70
FLA... Elisa	5.09.70	REV... Henri	20.12.70
FLO... Henry	9.09.70	NAV... Isidore	20.12.70
CER... Lucien	10.09.70	ROU... Emile (190)	22.12.70
SEG... Jean	17.09.70	SIM... Jeanne	26.12.70
DEL... Paul (140)	21.09.70	VEN... Marcel	27.12.70

GAN... Georges	28.12.70	PLU... Germaine	12.04.71
DIM... Pierre	29.12.70	BRU... Alexandre (245)	13.04.71
GEN... Raymond (195)	1.01.71	PIC... Pierre	14.04.71
GIR... Joannès	3.01.71	BER... René	16.04.71
FRO... Claudius	4.01.71	PRE... Léon	17.04.71
RES... Joseph	11.01.71	DUC... André	19.04.71
CAN... Gérard	11.01.71	SOC... André (250)	20.04.71
MIL... André (200)	16.01.71	NAP... Michel	21.04.71
MOU... Alexis	16.01.71	BON... René	22.04.71
JAR... Gaston	17.01.71	OUZ... Onig	23.04.71
LAU... Michel	20.01.71	LIO... Martin	23.04.71
GAY... Louis	21.01.71	AUB... Georges (255)	24.04.71
BOU... Jeanne (205)	24.01.71	TRO... Maria	25.04.71
LEG... César	24.01.71	MIL... Léon	3.05.71
COL... Amélie	28.01.71	EMI... François	4.05.71
JAR... Alexandre	1.02.71	DEL... Joseph	4.05.71
GUI... Georges	2.02.71	COT... Marcel (260)	5.05.71
BIG... Guy (210)	3.02.71	BOM... Laurent	6.05.71
REY... Henriette	7.02.71	GIM... Yvonne	9.05.71
GER... Jean	7.02.71	CAN... Marie Thérèse	12.05.71
BEN... Jacques	7.02.71	THO... Emile	12.05.71
PAS... Jeanne	15.02.71	BUR... William (265)	13.05.71
CHI... Perrine (215)	17.02.71	GAT... Gabriel	15.05.71
LEF... Joanny	20.02.71	CUS... Pierre	16.05.71
LAC... Roger	21.02.71	DES... Maurice	16.05.71
FAG... M. Thérèse	21.02.71	PON... Philippe	17.05.71
GAR... Jean	22.02.71	PER... Antoine (270)	19.05.71
LAR... Louis (220)	26.02.71	ERD... Marius	21.05.71
BON... Pierre	27.02.71	GAU... Alexis	23.05.71
BOS... Rose	27.02.71	VEN... Louise	23.05.71
KAL... Garabed	4.03.71	BON... Joanny	24.05.71
VIA... Joseph	5.03.71	ROB... Eugène (275)	26.05.71
MAL... Fanny (225)	6.03.71	(BLA... Gabriel (éliminé)	27.05.71)
FAR... Amédée	11.03.71	RIV... M. Antoinette	3.06.71
PER... Charles	11.03.71	JUN... Paul	3.06.71
DUF... Henri	12.03.71	BER... Louis	4.06.71
IEN... Marc	14.03.71	ALL... Emile	13.06.71
JAI... Louis (230)	17.03.71	LOI... Albert (280)	15.06.71
DEL... Jeanne	18.03.71	RIC... Jean	15.06.71
KAI... René	20.03.71	LEM... André	22.06.71
DUM... Fleury	23.03.71	LOU... René	24.06.71
ZAN... Jean	26.03.71	SAU... Robert	2.07.71
AUS... Albertine (235)	27.03.71	MAR... Antoine (285)	3.07.71
THO... Louis	28.03.71	REN... Lucien	3.07.71
GAD... Etienne	28.03.71	BRU... Auguste	6.07.71
IMB... Raymond	31.03.71	PIC... Lucienne	7.07.71
DUP... Gaston	5.04.71	GEV... Ernest	12.07.71
GAU... Marguerite (240)	7.04.71	JAL... Aimé (290)	12.07.71
COM... Raymond	7.04.71	LOP... Jean	12.07.71
NOI... Claude	8.04.71	PER... Louise	12.07.71
BOU... Adolphe	12.04.71	TOU... Georges	13.07.71

PEY... Charles	20.08.71	BAD... Jules	2.11.71
POR... Denise (295)	30.08.71	AUB... Anthelme (305)	4.11.71
LEP... Hippolyte	15.09.71	BAC... Marie	14.11.71
RAT... Aimé	15.09.71	MOR... Joseph	23.11.71
BAR... André	15.09.71	DAM... Marie	2.12.71
GIR... Adolphine	17.09.71	TRO... Jean	6.12.71
BEL... Louise (300)	18.09.71	VIA... Pierre (310)	9.12.71
PP.O... Jean	21.09.71	MOI... André	9.12.71
GIN... Cécile	4.10.71	SER... Vincent	20.12.71
SCH... Jean	17.10.71		

Liste des malades éliminés par suite d'erreurs technologiques

COR... Louis	28.10.69	décédé à 6 mois	
LIN... Pierre	10.11.69		
BAR... Irène	27.11.69	décédée à 6 mois	
ROS... Jacques	18.05.70		
CAS... Marie	3.07.70		(5)
VIL... Germain	29.09.70		
SOU... M. Antoinette	11.10.70		
ALL... Juliette	22.11.70		
PER... Casilda	19.01.71		
CAR... Antonia	18.02.71		(10)
DUR... Jeanne	3.03.71	décédée à 6 mois	
COL... Antoine	9.05.71		

CODE DU MINNESOTA POUR L'E.C.G. DE REPOS

(ne pas coder en présence des tr. de conduction ventriculaires :
Wolff-Parkinson-White ou bloc de branche gauche complet)

ASPECTS Q et QS

- 1.1.1. Q/R amplitude sup. ou = $1/3$, avec durée de QRS sup. ou = 0, 03 sec. mais inférieure à 0, 04 sec., dans l'une des dérivations I, II, V2, 3, 4, 5, 6.
- 1.1.2. durée de Q sup. ou = 0, 04 sec. dans l'une des dérivations I, II, V1, 2, 3, 4, 5, 6.
- 1.1.3. durée de Q sup. ou = 0, 04 sec., avec amplitude de R sup. ou = 3 mm en aVL
- 1.1.4. durée de Q sup. ou = 0, 05 sec. en der. III, avec une onde Q d'au moins 1 mm d'amplitude en aVF.
- 1.1.5. durée de Q sup. ou = 0, 05 sec. en AVF
- 1.1.6. aspect QS dans l'une des dérivations V2,3,4,5,6, avec une onde R présente dans les dérivations adjacentes situées plus à droite
- 1.1.7. aspect QS dans toutes les dérivations depuis V1 jusqu'à V4,5 ou 6
- 1.2.1. Q/R amplitude sup. ou = $1/3$, avec durée de Q sup. ou = 0, 02 sec. et inférieure à 0, 03 sec., dans l'une des dérivations I, II, V2,3,4,5,6
- 1.2.2. durée de Q sup. ou = 0, 03 sec. et inf. à 0, 04 sec. dans l'une des dérivations I, II, V2,3,4,5,6
- 1.2.3. aspect QS en II
- 1.2.4. durée de Q sup. ou = 0, 04 sec. et inf. à 0, 05 sec. en DIII, avec une onde Q d'au moins 1 mm d'amplitude en aVF
- 1.2.5. durée de Q sup. ou = 0, 04 sec. et inf. à 0, 05 sec. en aVF
- 1.2.6. amplitude de Q sup. ou = 5 mm en DIII ou aVF (DIII)
- 1.2.7. aspect QS dans toutes les dérivations V1 à V3
- 1.2.8. amplitude de R diminuant à 2 mm ou moins, en l'absence des codes 3.2., 7.2. ou 7.3. entre les dérivations V2 et V3 ou V3 et V4, ou V4 et V5, ou V5 et V6.
- 1.3.1. Q/R amplitude sup. ou = $1/5$ et inf. à $1/3$; avec durée de Q sup. ou = 0, 02 sec. et inf. à 0, 03 sec. dans l'une des dérivations I, II, V2,3,4,5,6

- 1.3.2. aspect QS, en l'absence du code 3.1. dans chacune des dérivations V1 et V2
- 1.3.3. durée de Q sup. ou = 0, 03 sec. et inf. à 0, 04 sec., avec amplitude de R sup. ou = 3 mm en aVL
- 1.3.4. durée de Q sup. ou = 0, 03 sec. et inf. à 0, 04 sec. en DIII, avec une onde Q d'au moins 1 mm d'amplitude en aVF
- 1.3.5. durée de Q sup. ou = 0, 03 sec. et inf. à 0, 04 sec. en aVF
- 1.3.6. aspect QS dans chacune des dérivations III, et aVF.

P.S.

- 3.1. Ondes R de grande amplitude en I, II, III, VL, VF, V5, V6 voir l'amplitude dans le Code du Minnesota (85)

Syndrome de Wolff-Parkinson-White : intervalle PR (PQ) inférieur à 0,12 seconde avec durée de QRS égale ou supérieure à 0,12 seconde et durée du pic de R égale ou supérieure à 0,06 seconde coexistant dans les mêmes complexes de l'une des dérivations I, II, VL, V5, V5 et V6.

HOSPICES CIVILS DE LYON
Service du Pr. J.P. DELAHAYE
Unité de Soins Intensifs

Numéro Document	<u>D 1 4</u>	1 - 3
Numéro Hôpital	<u>3 3</u>	4 - 5
Service	<u>0 0 0 0</u>	6 - 9
Date d'Evènement JJ/MM/AA	<u> </u>	10 - 15
Code M A J C - création / M - modification	<u> </u>	16 -
Identification du malade	<u> </u>	17 - 26
<u>Toujours cadrer à droite</u> (sauf le nom)		<u>Col.</u>
Numéro de carte	<u>0 1</u>	27 - 28
Nom du malade	<u> </u>	29 - 48
Sexe (0 - Masculin ; 1 - Féminin)	<u> </u>	49
Age (en années)	<u> </u>	50 - 51
Diabète (0 = Absence ; 1 = présence)	<u> </u>	52
H.T.A. (0 = Absence ; 1 = présence)	<u> </u>	53
Syndrome Angineux (0 = Absence ; 1 = présence)	<u> </u>	54
Ancienneté (en années et en 1/10 d'année après la virgule en 57 qui s'écrit : .)	<u> </u>	55 - 58
Syndrome Prémonitoire : (0 = Absence ; 1 = Présence)...	<u> </u>	59
Infarctus antécédent : (0 = absence ; 1 = présence)	<u> </u>	60
Nombre (en unité)	<u> </u>	61
Intervalle en heures (en unité)	<u> </u>	62 - 63
Mode de début (1 à 8)	<u> </u>	64
Tension artérielle à l'entrée (en cm Hg en 65-66, virgule en 67 : .)	<u> </u>	65 - 68
SGOT N 1/12 (cadrer à droite) en mui/ml	<u> </u>	69 - 71
SGOT C 1/50 "	<u> </u>	72 - 75
SGOT C' 1/12 "	<u> </u>	76 - 78

CARTE	SUIVANTE	REPRØ	1	A	26
Numéro de carte		0,2	27	-	28
L D H 1		0 0 0 0 0	29	-	32
N A + (en meq/l)		0 0 0 0	33	-	35
C L - "		0 0 0 0	36	-	38
K + (en meq/l avec les dixièmes après la virgule en 41)		0 0 0 0 0	39	-	42
R A (en meq/l)		0 0 0	43	-	44
U R E E (en g/l avec les centigrammes après la virgule en 46)		0 0 0 0 0	45	-	48
H E M (en pourcentage)		0 0 0	49	-	50
S. V2 (en mm)		0 0 0	51	-	52
R V5 (en mm)		0 0 0	53	-	54
S V2 + R V5 (en mm)		0 0 0	55	-	56
A Q R S (en degrés, précédés du signe)		0 0 0 0 0	57	-	60
S G Ø T N 2/12		0 0 0 0	61	-	63
S G Ø T C 2/50		0 0 0 0 0	64	-	67
S G Ø T C 2/12		0 0 0 0	68	-	70
L D H 2		0 0 0 0 0	71	-	74

CARTE	SUIVANTE	REPRØ	1	A	26
Numéro de carte		0,3	27	-	28
S G Ø T N 3/12		0 0 0 0	29	-	31
S G Ø T C 3/50		0 0 0 0 0	32	-	35
S G Ø T C 3/12		0 0 0 0 0	36	-	38
L D H 3		0 0 0 0 0	39	-	42
R P - I V G (0 = normal 1. 2. 3. selon l'aspect)		0	43		
S G Ø T N 4/12		0 0 0 0	44	-	46
S G Ø T C 4/50		0 0 0 0 0 0	47	-	50
S G Ø T C 4/12		0 0 0 0	51	-	53
L D H 4		0 0 0 0 0	54	-	57
T A M O Y/48 H (en cm de Hg, virgule :. en 60) ..		0 0 0 0 0	58	-	61

NOMBRE DE MESURES	<u> </u> <u> </u> <u> </u>	62 - 63
T A - MIN (Idem)	<u> </u> <u> </u> <u> </u>	64 - 67
T A - 48 h (Idem)	<u> </u> <u> </u> <u> </u>	68 - 71
DIURESE 24 h (en ml)	<u> </u> <u> </u> <u> </u>	72 - 75
G. B. (en unités / mm ³)	<u> </u> <u> </u> <u> </u>	76 - 80

CARTE SUIVANTE REPRØ

1 à 26

Numéro de Carte	<u>0,4</u>	27 - 28
Ø A P (0 = Absence 1 = Présence)	<u> </u>	29
RALES " "	<u> </u>	30
RYTHME 3 T " "	<u> </u>	31
SYNCOPE " "	<u> </u>	32
TR. CONSC." "	<u> </u>	33
FROTTEMENT" "	<u> </u>	34
SOUFFLE SYSTOLIQUE POINTE ""	<u> </u>	35
H P D 2 (en mm en 36, et en 1/10 ^è de mm après la virgule en 37) ..	<u> </u> <u> </u> <u> </u>	36 - 38
L P D 2 (en mm en 39, et en 1/10 ^è de mm après la virgule en 40) ..	<u> </u> <u> </u> <u> </u>	39 - 41
H P V 1 (en mm en 42, et en 1/10 ^è de mm après la virgule en 44) ..	<u> </u> <u> </u> <u> </u>	42 - 44
E S C F (0 = Absence 1 = Présence)	<u> </u>	45
F A " "	<u> </u>	46
FLUT. " "	<u> </u>	47
R NOD. " "	<u> </u>	48
T. C F " "	<u> </u>	49
E S C L " "	<u> </u>	50
POLYN ES " "	<u> </u>	51
RR / Q T 1	<u> </u> <u> </u> <u> </u>	52 - 54
RR' / Q T 2	<u> </u> <u> </u> <u> </u>	55 - 57
T C L (Absence = 0 1 = Présence)	<u> </u>	58
T V L " "	<u> </u>	59
F V " "	<u> </u>	60

B B D	(0 = Absence 1 = Présence)		<u> </u>	61
B B G	"	"		<u> </u> 62
B A V 1	"	"		<u> </u> 63
B A V 2	"	"		<u> </u> 64
B A V 3 F	(échappement "fin")	" "		<u> </u> 65
B A V 3 L	(échappement "large")	" "		<u> </u> 66

CARTE SUIVANTE REPRØ 1 A 26

Numéro de carte	<u>0,5,</u>	27 - 28
Nombre Q (nb de dérivations)	<u>1,1</u>	29 - 30
Q V 1 (0 = absence, 1 = code 1 3 x , 2 = code 1 2 x, 3 = Code 1 1 x)	<u>1</u>	31
Q V 2 (idem 0 1 2 3 suivant le codage de l'onde) ..	<u>1</u>	32
Q V 3 (Q selon le code du Minnesota dans chacune de ces dérivations) ..	<u>1</u>	33
Q V 4 "	<u>1</u>	34
Q V 5 "	<u>1</u>	35
Q V 6 "	<u>1</u>	36
Q D 1 "	<u>1</u>	37
Q D 2 "	<u>1</u>	38
Q D 3 "	<u>1</u>	39
Q V L "	<u>1</u>	40
Q V F "	<u>1</u>	41
T. REP (nb de dérivations dans lesquelles des T. Rep)	<u>1,1,1</u>	42 - 43
TR V1 0 = absence 1 = Présence	<u>1</u>	44
TR V 2 "	<u>1</u>	45
TR V 3 "	<u>1</u>	46
TR V 4 "	<u>1</u>	47
TR V 5 "	<u>1</u>	48
TR V6 "	<u>1</u>	49
TR D 1 "	<u>1</u>	50
TR D 2 "	<u>1</u>	51

TR D 3	0 = absence	1 = présence		<u> </u>	52
TR V R	"	"		<u> </u>	53
TR V L	"	"		<u> </u>	54
TR V F	"	"		<u> </u>	55
Rythme sinusal	"	"		<u> </u>	56
N (en pulsations/minute)				<u> </u> <u> </u> <u> </u> <u> </u>	57 - 59
T E V G 48	en pourcentage			<u> </u> <u> </u> <u> </u> <u> </u>	60 - 62
P P E 48	en centièmes de seconde			<u> </u> <u> </u>	63 - 64
PPE/TEVG 48	Rapport des temps en centimètres de		...	<u> </u> <u> </u> <u> </u>	65 - 66
	seconde x 100				
T E V G 6 j	En pourcentage			<u> </u> <u> </u> <u> </u> <u> </u>	67 - 69
P P E 6 j	en centièmes de seconde			<u> </u> <u> </u>	70 - 71
PPE/TEVG 6 j	Rapport x 100			<u> </u> <u> </u> <u> </u>	72 - 73
Etat du malade 1 mois	(0 = Vivant ; 1 = Décédé)			<u> </u>	74
Etat du malade 6 mois	(0 = Vivant ; 1 = Décédé)			<u> </u>	75
Temps de survie en jours (dans le cas d'une réponse 1					
	en 74 ou 75)			.. <u> </u> <u> </u> <u> </u> <u> </u>	76 - 78
	de 2 à 180				

GAZ DU SANG

CARTE SUIVANTE REPRØ 1 A 26

1	Numéro de carte	0,6,	27 - 28
	Ph actuel (virgule en 30 : .)	_____	29 - 32
	P CO ₂ Dir (mm de Hg)	_____	33 - 34
	Excès base (le signe est en 35, la virgule en 38) ..	_____	35 - 39
	C O ₂ Total (meq/l)	_____	40 - 43
2	PO ₂ (mm de Hg)	_____	44 - 46
	PO ₂ (mm de Hg)	_____	47 - 49
3	Ph actuel	_____	50 - 53
	P CO ₂ Dir (mm de Hg)	_____	54 - 55
	Excès base	_____	56 - 60
	CO ₂ Total (meq/l)	_____	61 - 64
	P O ₂ (mm de Hg)	_____	65 - 67

CARTE SUIVANTE REPRØ 1 A 26

4	Numéro de carte	0,7,	27 - 28
	Ph actuel	_____	29 - 32
	P CO ₂ Dir (mm de Hg)	_____	33 - 34
	Excès base	_____	35 - 39
	CO ₂ Total (meq/l)	_____	40 - 43
5	PO ₂ (mm de Hg)	_____	44 - 46
	PO ₂ (mm de Hg)	_____	47 - 49
6	Ph actuel	_____	50 - 53
	P CO ₂ Dir (mm de Hg)	_____	54 - 55
	Excès base	_____	56 - 60
	CO ₂ total (meq/l)	_____	61 - 64
	P O ₂ (mm de Hg)	_____	65 - 67

N.B. : 1 er jour 1 : Etat basal, 2 : Après inspiration, 3 : sous O₂ pur
 6ème jour 4 : " 5 : " 6 : "

VALEUR DES COEFFICIENTS

NOM DE LA VARIABLE		UN MOIS	SIX MOIS
AGE	B 1 =	$.7375 \times 10^{-2}$	$.1078 \times 10^{-1}$
DIABETE	B 2 =	.1451	.1702
DELA I	B 3 =	$-.1876 \times 10^{-2}$	$-.7221 \times 10^{-3}$
T.A. ENTREE	B 4 =	$-.1253 \times 10^{-3}$	$-.1570 \times 10^{-3}$
L D H 1	B 5 =	$.9013 \times 10^{-4}$	$.7512 \times 10^{-4}$
POTASSIUM	B 6 =	$.8274 \times 10^{-2}$	$.4223 \times 10^{-1}$
UREE	B 7 =	-.2365	-.2344
HEMATOCRITE	B 8 =	$.1026 \times 10^{-2}$	$.3793 \times 10^{-3}$
S V2	B 9 =	$.3068 \times 10^{-2}$	$.7198 \times 10^{-2}$
R V5	B 10 =	$.3492 \times 10^{-2}$	$.4201 \times 10^{-2}$
A QRS	B 11 =	$.7299 \times 10^{-3}$	$.3750 \times 10^{-3}$
L D H 2	B 12 =	$.2635 \times 10^{-4}$	$.5431 \times 10^{-4}$
L D H 3	B 13 =	$.7149 \times 10^{-4}$	$.1272 \times 10^{-3}$
RP IVG	B 14 =	$.3934 \times 10^{-1}$	$.2711 \times 10^{-1}$
L D H 4	B 15 =	$.8609 \times 10^{-4}$	$.6384 \times 10^{-4}$
T.A. MINIM. .	B 16 =	$-.2549 \times 10^{-1}$	$-.1264 \times 10^{-1}$
T.A. à 48 H.	B 17 =	$-.2438 \times 10^{-2}$	$-.1851 \times 10^{-1}$
O.A.P.	B 18 =	$.9491 \times 10^{-1}$	.2690
RALES	B 19 =	$.6880 \times 10^{-1}$	$.1214 \times 10^{-1}$
TROUBLES CONSCIENCE	B 20 =	$-.3739 \times 10^{-2}$	$.6955 \times 10^{-1}$
FROTTEMENT	B 21 =	.1328	.1386
SOUFFLE SYSTOLIQUE	B 22 =	.1639	.1255
T.C.L.	B 23 =	.1632	$-.2840 \times 10^{-3}$
B.B.D.	B 24 =	$.4552 \times 10^{-2}$	$.9493 \times 10^{-1}$
B.A.V. III	B 25 =	.3859	.1842
NOMBRE Q	B 26 =	$-.1049 \times 10^{-1}$	$-.5367 \times 10^{-2}$
Q V1	B 27 =	$.6071 \times 10^{-1}$	$.1143 \times 10^{-1}$
Q V2	B 28 =	$-.6633 \times 10^{-1}$	$-.3978 \times 10^{-1}$
Q V3	B 29 =	$.5278 \times 10^{-1}$	$.5463 \times 10^{-1}$
Q V4	B 30 =	$-.6513 \times 10^{-1}$	$-.9767 \times 10^{-2}$

Q V5	B 31 =	$.5787 \times 10^{-1}$	$.1048 \times 10^{-1}$
Q V6	B 32 =	$-.3399 \times 10^{-4}$	$.7883 \times 10^{-1}$
Q DI	B 33 =	$.6333 \times 10^{-1}$	$-.2988 \times 10^{-1}$
Q DIII	B 34 =	$-.3676 \times 10^{-1}$	$-.3166 \times 10^{-1}$
Nb TROUBLES REPOLARISATION	B 35 =	$-.1599 \times 10^{-1}$	$-.6601 \times 10^{-2}$
T. REPOLARISATION V2	B 36 =	$.8707 \times 10^{-1}$	$.2307 \times 10^{-1}$
T. REPOLARISATION V3	B 37 =	$-.8814 \times 10^{-1}$	$-.1407$
T. REPOLARISATION V4	B 38 =	$.3425 \times 10^{-1}$	$.1189$
T. REPOLARISATION V5	B 39 =	$.7137 \times 10^{-2}$	$-.2922 \times 10^{-1}$
T. REPOLARISATION D I	B 40 =	$.1012 \times 10^{-1}$	$.6090 \times 10^{-1}$
T. REPOLARISATION VL	B 41 =	$-.4645 \times 10^{-1}$	$-.2191 \times 10^{-1}$
FREQUENCE R. SINUSAL	B 42 =	$-.9094 \times 10^{-4}$	$.4542 \times 10^{-3}$
VALEUR DU TERME CONSTANT		$-.4294$	$-.7132$

Dans la fonction de régression, les variables quantitatives sont exprimées dans les unités indiquées dans la première partie (Chapître III) ; et les variables qualitatives sont exprimées par 1 ou 2 suivant leur absence ou leur présence.

TABLE DES MATIERES

	Pages
<u>Introduction et Objectif</u>	1 - 2
<u>Première partie : Méthodologie</u>	
Chapître I - L'Etude prélin.inaire	4 - 6
Chapître II - La Définition du recrutement et du traitement	7 - 9
Chapître III - Le recueil de l'information, définition et critères des signes étudiés, méthode de recueil	10 - 19
1° - les données anamnestiques	
2° - les données de l'examen clinique	
3° - les données biologiques	
4° - les données électrocardiographiques	
A - les données de base	
B - les troubles de l'excitation	
C - les troubles de conduction	
5° - les données évolutives : l'enquête	
Chapître IV - Le traitement des données	20 - 27
1° - les dossiers médicaux	
2° - l'organigramme du traitement informatique	
3° - le traitement statistique des variables qualitatives quantitatives et logiques	
4° - le traitement synthétique par la régression multiple	
<u>Deuxième partie : Le Pronostic</u>	
Chapître I - Le recrutement	29 - 33
1° - les dossiers éliminés	
2° - les dossiers retenus (recrutement)	
Chapître II - Les données anamnestiques	34 - 44
1° - le sexe	
2° - l'âge	
3° - le diabète	
4° - l'hypertension artérielle	
5° - l'angine de poitrine	
6° - le syndrome prémonitoire	
7° - l'infarctus du myocarde antécédent	
8° - le mode de début	
9° - le délai d'hospitalisation	

Chapître III - Les données de l'examen clinique	45 - 57
1° - la tension artérielle	
2° - l'oedème aigu du poumon	
3° - les râles pulmonaires	
4° - la syncope	
5° - les troubles de conscience	
6° - l'auscultation cardiaque	
7° - la radiographie pulmonaire	
8° - la diurèse	
Chapître IV - Les données biologiques	58 - 75
1° - les transaminases	
2° - la lactico-déshydrogénase	
3° - l'urée	
4° - le potassium	
5° - l'hématocrite	
6° - le sodium, le chlore, la réserve alcaline	
7° - la leucocytose	
Chapître V - Les données électrocardiographiques	76 - 104
1° - le nombre de dérivations avec onde Q (p.76)	
2° - les ondes Q en fonction de leur localisation(p.77)	
3° - le nombre de dérivations avec trouble de la repolarisation (p.85)	
4° - les troubles de la repolarisation en fonction de leur localisation (p. 86)	
5° - les déflexions S et R en V2 et V5 (p. 90)	
6° - L'axe frontal de QRS (p. 93)	
7° - Le rythme sinusal et sa fréquence (p. 93)	
8° - les troubles de l'excitabilité (p. 96)	
9° - les troubles de conduction (p. 101)	
Chapître VI - Les syndromes cliniques	105 - 108
1° - la localisation	
2° - l'insuffisance ventriculaire gauche	
3° - le choc	
4° - le syndrome bradycardie-hypotension	
Chapître VII - L'étude synthétique	109 - 121
1° - le choix des variables	
2° - la valeur des coefficients	
3° - l'onde de sortie des variables	
4° - l'indice et les histogrammes	
5° - les indices de pronostic existants	
6° - commentaires	

<u>Conclusions</u>	122 - 124
<u>Bibliographie</u>	125 - 133
<u>Annexe</u>	134
I - Liste des malades	135 - 138
II - Code du Minnesota	139 - 140
III - Observation codée	141 - 146
IV - Valeur des coefficients	147 - 148
<u>Table des matières</u>	149 - 151

